

THESIS

MUNICH

1968

ÜBER DEN EINFLUSS
DES ZIGARETTENRAUCHENS
AUF DIE AORTENELASTIZITÄT

ARTUR GÜNTER | SCHÖNACH



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für die Prophylaxe der
Kreislaufkrankheiten bei der Universität München, August Lenz Stiftung
Direktor: Prof. Dr. med. Gustav Schimert

ÜBER DEN EINFLUSS DES ZIGARETTENRAUCHENS AUF DIE AORTENELASTIZITÄT

Messung der Pulswellengeschwindigkeit bei männlichen und weiblichen
Zigarettenrauchern, Ex- und Nichtraucher

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt
und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-
Universität zu München

vorgelegt von
Artur Günter Schönach
aus
München

München 1968

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. W. Schimmler

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. G. Schimert

Dekan: Prof. Dr. med. F. Marguth

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Dezember 1968

I N H A L T

	Seite
A. <u>Einleitung und Problemstellung</u>	1
1. Die Bestimmung der Gefäßwandelastizität	1
2. Das elastische Verhalten des Aortenwindkessels in Abhängigkeit von Alter und Blutdruck	3
3. Die Wirkung des Zigarettenrauchens auf Herz und Kreislauf	8
B. <u>Methode und Versuchspersonen</u>	16
C. <u>Statistik</u>	18
D. <u>Ergebnisse</u>	19
1. Der PWG - Altersgang der männlichen und weiblichen Raucher mit Normotonus im Vergleich zu den Kontrollpersonen (Nichtrauchern)	
2. Der PWG - Altersgang der männlichen Raucher mit Hypertonus im Vergleich zu den Kontrollpersonen (Nichtrauchern)	
E. <u>Diskussion</u>	21
F. <u>Zusammenfassung</u>	28
G. <u>Tabellarischer Anhang</u>	30
H. <u>Literatur</u>	37

A. Einleitung und Problemstellung

Unter den zahlreichen Einzelnoxen, die den Menschen seit den letzten Jahrzehnten immer stärker gefährden, spielt der Tabakrauch eine bedeutende Rolle. Die Frage, welche Wirkungen das Rauchen auf den menschlichen Organismus hat, bewegte die medizinische Wissenschaft besonders in den letzten 10 bis 20 Jahren in steigendem Maße.

So wird der Einfluß auf die Entstehung des Bronchialkarzinoms heute kaum mehr angezweifelt. Eine ganze Reihe von Autoren hat es unternommen, Beziehungen zwischen dem Rauchen und den Herz- und Kreislauferkrankungen aufzudecken; denn diese Gruppe von Krankheiten steht heute unter den Todesursachen an erster Stelle nach dem Krebs (63). Die soziale Bedeutung des Problems ergibt sich aus der weiten Verbreitung der Rauchgewohnheit, die mehr als die Hälfte der männlichen und ein Viertel der weiblichen Bevölkerung erfaßt hat (25). In diesem Zusammenhang beschäftigt sich die vorliegende Arbeit mit der Frage, ob das Zigarettenrauchen auch an größeren Gefäßen (Aorta-Iliaca) vorzeitige Verschleißerscheinungen zu begünstigen vermag, die sich im Sinne einer Elastizitätsveränderung auswirken.

1. Die Bestimmung der Gefäßelastizität bzw. des Volumelastizitätsmoduls

Die Elastizität der Arterien bildet die Grundvoraussetzung für die wichtige Funktion des Windkessels im arteriellen System. Sie ist u.a. abhängig von dem eigentlichen Wandelastizitätsmodul des Gefäßes und seinem Verhalten bei Dehnung.

Durch den Blutdruck wird das arterielle Gefäß prinzipiell sowohl in Längs- als auch in Querrichtung auf Dehnung beansprucht, so daß wir es hier mit einer Volumelastizität zu tun haben. O. FRANK (19) hat sinngemäß von einem Volumelastizitätsmodul (κ) gesprochen, der durch die relative Volumenänderung $\frac{dV}{V}$ bei zunehmendem Innendruck p charakterisiert ist:

$$\kappa = \frac{dp}{\frac{dV}{V}} \quad (1)$$

Ein großer Vorteil des Volumelastizitätsmoduls ist seine Berechenbarkeit von Gefäßen in situ. Dies ist dann möglich, wenn man ihn in Beziehung zur Wellenfortpflanzungsgeschwindigkeit (c) bringt, was wiederum zuerst von

FRANK (19,20) vorgenommen wurde. Nach ihm gilt für die Pulswellengeschwindigkeit folgende Beziehung:

$$c = \sqrt{\frac{\mathcal{K}}{\varrho}}$$

Diese Gleichung bietet die Möglichkeit, auf relativ einfache Weise mit Hilfe der Pulswellengeschwindigkeit Aussagen über das elastische Verhalten von Arterien zu machen. Für die Massendichte des Blutes setzt man dabei normalerweise $\varrho = 1,06$.

Da $\mathcal{K}$ nach der alten MOENSchen Gleichung abhängig ist vom eigentlichen Wandelastizitätsmodul E sowie vom Dicken-Radiusverhältnis (D/r), kann ferner vereinfachend angenommen werden:

$$c = \sqrt{\frac{E \cdot D}{2r \varrho}}$$

Diese sehr vereinfachte Gleichung zeigt die Abhängigkeit der Pulswellengeschwindigkeit von drei Faktoren:

1. Vom eigentlichen Elastizitätsmodul der Gefäßwand. Dieser ist wiederum abhängig von der Dehnbarkeit und dem Retraktionsvermögen der spezifischen Bauelemente der Gefäßwand, d.h. vor allem der elastischen und der kollagenen Strukturen. Die kollagenen Fasern besitzen bekanntlich einen viel höheren Elastizitätsmodul als die elastischen Fasern (77) und werden wahrscheinlich erst bei Drucken von 200 mmHg an aufwärts auf Dehnung beansprucht (58). Sie bilden daher einen Schutz des Gefäßes vor Drucküberlastung. Die elastischen Gefäßwandstrukturen sind die hauptsächlichen Trägerelemente der Pulswellengeschwindigkeit in allen Alters- und Blutdruckstufen (58).

2. Vom Dicken-Radiusverhältnis (D/r). Es ist einleuchtend, daß ein dünnwandiger, großlumiger Schlauch bei gleichem Druckzuwachs stärker gedehnt wird, als ein dickwandiger, enger Schlauch.

3. Vom Blutdruck. Auch großer Innendruck p wird die Schlauchwand infolge höherer Wandspannung stärker dehnen als geringer Innendruck ($K/q = pr/D$ nach LINZBACH (45)). Diese funktionelle Beziehung darf nicht verwechselt werden mit dem gerade umgekehrten Verhalten der Gefäßwand als

morphologische Reaktion auf chronische Blutdrucksteigerung (siehe nächsten Abschnitt).

Diese doppelte Abhängigkeit gilt genauso für den Volumelastizitätsmodul.

4. Das elastische Verhalten des Aortenwindkessels in Abhängigkeit von Alter und Blutdruck

Die Besonderheiten, die den elastischen Eigenschaften des Aortenwindkessels anzuwohnen, sind vorzüglich auf die Bedürfnisse des Kreislaufs abgestimmt. Die ständige, fein eingespielte Wechselwirkung zwischen Blutdruck und Blutvolumen im Aortenrohr wird gesteuert von dem Verhalten seines Volumelastizitätsmoduls während des Füllungsverganges. WAGNER und KAPAL (11) haben aufgrund ihrer Dehnungsversuche an Brustaorten von Kind und Mensch dieses Wechselspiel als "Charakteristik des Aortenwindkessels" beschrieben und in Dehnungskurven als Druck-Volumendiagramm graphisch festgehalten. Die zunächst rasch ansteigende Kurve geht im Bereich der im lebenden Organismus physiologischerweise auftretenden systolisch-diastolischen Blutdruckschwankungen über einen gegen die Volumabszisse konkaven Abschnitt in ein linear ansteigendes Stück über. Hier stehen also Druck und Volumen in annähernd linearer Abhängigkeit zueinander. Höhere Füllungsgrade verursachen einen ungleich beschleunigten Druckanstieg: Die Kurve biegt in einem abszissenkonvexen Bogen nach oben um.

Es stellt sich also heraus, "daß der Aortenwindkessel bei dem normalerweise in ihm herrschenden Betriebsdruck am weichsten ist, also bei jeder Herz-systole der in der Austreibungszeit erfolgenden Dehnung den geringsten möglichen elastischen Widerstand entgegensetzt" (WAGNER und KAPAL). Dies ist nur möglich, weil κ in dem angegebenen Druckbereich weitgehend konstant ist. Sobald bei weiterer Füllung auch κ anwächst, müssen die Werte für den Druckanstieg umso größer werden.

Die beschriebene Dehnungskurve ist charakteristisch für die jugendliche menschliche Aorta. WAGNER und KAPAL haben Druck-Volumendiagramme von Aorten verschiedenen Alters angefertigt und ihre altersabhängigen Veränderungen studiert. Beim Vergleich der Kurven miteinander fällt deutlich auf, daß der gegen die Volumabszisse konkave Verlauf schon im dritten

FRANK (19,20) vorgenommen wurde. Nach ihm gilt für die Pulswellengeschwindigkeit folgende Beziehung:

$$c = \sqrt{\frac{K}{\varrho}}$$

Diese Gleichung bietet die Möglichkeit, auf relativ einfache Weise mit Hilfe der Pulswellengeschwindigkeit Aussagen über das elastische Verhalten von Arterien zu machen. Für die Massendichte des Blutes setzt man dabei normalerweise $\varrho = 1,06$.

Da K nach der alten MOENSchen Gleichung abhängig ist vom eigentlichen Wandelastizitätsmodul E sowie vom Dicken-Radiusverhältnis (D/r) , kann ferner vereinfachend angenommen werden:

$$c = \sqrt{\frac{E \cdot D}{2r\varrho}}$$

Diese sehr vereinfachte Gleichung zeigt die Abhängigkeit der Pulswellengeschwindigkeit von drei Faktoren:

1. Vom eigentlichen Elastizitätsmodul der Gefäßwand. Dieser ist wiederum abhängig von der Dehnbarkeit und dem Retraktionsvermögen der spezifischen Bauelemente der Gefäßwand, d.h. vor allem der elastischen und der kollagenen Strukturen. Die kollagenen Fasern besitzen bekanntlich einen viel höheren Elastizitätsmodul als die elastischen Fasern (77) und werden wahrscheinlich erst bei Drucken von 100 mmHg an aufwärts auf Dehnung beansprucht (78). Sie bilden daher einen Schutz des Gefäßes vor Drucküberlastung. Die elastischen Gefäßwandstrukturen sind die hauptsächlichen Trägerelemente der Pulswellengeschwindigkeit in allen Alters- und Blutdruckstufen (58).

2. Vom Dicken-Radiusverhältnis (D/r) . Es ist einleuchtend, daß ein dünnwandiger, großlumiger Schlauch bei gleichem Druckzuwachs stärker gedehnt wird, als ein dickwandiger, enger Schlauch.

3. Vom Blutdruck. Auch großer Innendruck p wird die Schlauchwand infolge höherer Wandspannung stärker dehnen als geringer Innendruck ($K/q = pr/D$ nach LINZBACH (45)). Diese funktionelle Beziehung darf nicht verwechselt werden mit dem gerade umgekehrten Verhalten der Gefäßwand als

morphologische Reaktion auf chronische Blutdruckerhöhung, deren nächster Abschnitt).

Diese dreifache Abhängigkeit gilt genauso für den Volumelastizitätsmodul.

Das elastische Verhalten des Aortenwandkessels in Abhängigkeit von Alter und Blutdruck

Die Besonderheiten, die den elastischen Eigenschaften des Aortenwandkessels innewohnen, sind vorzüglich an die Bedürfnisse des Kreislaufs angepasst. Die ständige, fein eingestellte Wechselwirkung zwischen Blutdruck und Blutvolumen im Aortenrohr wird gesteuert von dem Verhalten seines Volumelastizitätsmoduls während des Dehnungsvorganges. WAGNER und KAPAL haben aufgrund ihrer Dehnungsversuche an Brustaorten von Kind und Mensch dieses Wechselspiel als "Charakteristik des Aortenwandkessels" beschrieben und in Dehnungskurven als Druck-Volumendiagramm graphisch festgehalten. Die zunächst rasch ansteigende Kurve geht im Bereich der im lebenden Organismus physiologischerweise auftretenden systolisch-diastolischen Blutdruckschwankungen über einen gewenig die Volumabszisse konkaven Abschnitt in ein linear ansteigendes Stück über. Hier stehen also Druck und Volumen in annähernd linearer Abhängigkeit voneinander. Höhere Füllungsgrade verursachen einen ungleich beschleunigten Druckanstieg: Die Kurve biegt in einem abszissenkonvexen Bogen nach oben um.

Es stellt sich also heraus, "daß der Aortenwandkessel bei dem normalerweise in ihm herrschenden Betriebsdruck am weichsten ist, also bei jeder Herz-systole der in der Austreibungszeit erfolgenden Dehnung den geringsten möglichen elastischen Widerstand entgegensetzt" (WAGNER und KAPAL). Dies ist nur möglich, weil κ in dem angegebenen Druckbereich weitgehend konstant ist. Sobald bei weiterer Füllung auch κ anwächst, müssen die Werte für den Druckanstieg umso größer werden.

Die beschriebene Dehnungskurve ist charakteristisch für die jugendliche menschliche Aorta. WAGNER und KAPAL haben Druck-Volumendiagramme von Aorten verschiedenen Alters angefertigt und ihre altersabhängigen Veränderungen studiert. Beim Vergleich der Kurven miteinander fällt deutlich auf, daß der gegen die Volumabszisse konkave Verlauf schon im dritten

Lebensjahrzehnt abzuflachen beginnt, bis er schließlich im sechsten Jahrzehnt eine vom Nullpunkt völlig gerade bis leicht konvex aufsteigende Form annimmt. Gleichzeitig wird die Anstiegssteilheit geringer. Der letzte konvexe Abschnitt der Aortencharakteristik bleibt indes bei allen Altersgruppen erhalten.

Diese Veränderungen der Dehnungskurve mit dem Alter bringen zum Ausdruck, daß mit zunehmendem Alter zwar bei geringen Druckwerten, die unter dem normalen Betriebsdruck liegen, höhere Füllungsgrade erreicht werden können, daß aber andererseits bei immer niedrigeren Drucken diese Volumenvergrößerung auf starken Widerstand stößt, d.h. die Dehnungskurve biegt bei immer geringeren Druckwerten in den steilen, zur Abszisse konvexen Teil um. Die Erklärung für diese Erscheinung liefern wieder die κ -Werte in Abhängigkeit vom Innendruck: Je älter das Individuum, desto tiefer liegen die κ -Ausgangswerte auf der Ordinate (leichte Dehnbarkeit bei geringen Drucken), desto früher wird aber auch der Druck erreicht, von dem ab κ steil ansteigt (großer elastischer Widerstand).

Wegen der engen Beziehungen zwischen κ und der Pulswellengeschwindigkeit, kann der Altersanstieg von κ bei konstanten Blutdruckwerten auch an Aorten in situ verfolgt werden durch entsprechende Pulswellengeschwindigkeits-Alterskurven, wie sie von verschiedenen Autoren bereits vorliegen (25,73,46, 36,58 u.a.).

Welche wahrscheinlichen Veränderungen im morphologischen Substrat der Gefäßwand stecken hinter diesen physiologischen Untersuchungsergebnissen?

Die Aorta gehört bekanntlich mit den großen von ihr abzweigenden Gefäßen zu den Arterien vom elastischen Typ. Neben der dünnen elastisch-muskulösen Schicht unter dem Endothel besteht das elastische Hauptgerüst der Media aus rund 50 konzentrisch gelagerten, z.T. gefensterten Lamellen, die untereinander anastomosieren und zwischen denen sich kleine verzweigte Muskelzellen ausspannen (8,9). Beim erwachsenen jungen Menschen bilden die elastischen Strukturen mit etwa 30% des fettfreien Trockengewichtes den Hauptbestandteil des Aortenbindegewebes in den oberen Gefäßabschnitten (12). Der Anteil kollagener Fasern beträgt dagegen 20-26%. Gegen die Aorta abdominalis hin verschiebt sich das Verhältnis Elastin- zu Kollagengehalt zugunsten des Kollagens. Entsprechend ist auch die Volumendehnbarkeit bei

gleichem Innendruck gegenüber der Aorta thoracica geringer (4), und die Pulswellengeschwindigkeit steigt an (23,26).

Makroskopisch sind mit zunehmendem Alter grundsätzlich zwei anatomische Veränderungen an der Aorta zu erkennen: Zunahme des Umfanges und Zunahme der Wanddicke.

Mit dem Körperwachstum vergrößert sich auch die Aorta ziemlich rasch, so daß sie mit dem Abschluß des Wachstums durch Querschnitts- und Längenzunahme etwa das 20-fache des anfänglichen postnatalen Fassungsvermögens erreicht (65). Dieser Zeitraum bildet gleichzeitig eine Phase zunehmender Teilwundehntbarkeit der Aorta bis zu einem Maximum in der zweiten Lebensdekade. Nach dem Abschluß des Körperwachstums nimmt das Aortenvolumen zwar wesentlich langsamer aber weiterhin stetig zu, jetzt hauptsächlich durch Querschnittszunahme, und zwar um mindestens 50% zwischen dem 70. und 75. Lebensjahr (65).

WAGNER und KAPAL (91), sowie FAIRBANK (7) führen die Erweiterung des Aortenrohres auf physikalische Änderungen im Wandmaterial zurück. Durch die dauernde myotomische Druckbelastung kommt es nach ihrer Ansicht infolge elastischer Unvollkommenheit zur Anhäufung von kleinsten plastischen Dehnungsdruckstellen und damit zur "Ausreckung" der elastischen Strukturelemente und im höheren Alter schließlich zur senilen Ekta sie. Die elastischen Fasern verlieren damit ihre Wellenform und ihre Fähigkeit, sich bei Entspannung wieder so stark aufzurollen wie früher (74). In diesem "ausgereckten" Zustand liegen die Werte für ϵ zu Beginn der Dehnung niedriger als früher, das initiale Füllvolumen ist erhöht, der konkave Teil der Aortencharakteristik ist verschwunden. Bei weiterer Dehnung steigen die Werte für ϵ aber wieder rasch an, sogar eher als in früheren Jahren (konvexer Teil der Aortencharakteristik). Es tritt also wieder ein stärkerer elastischer Widerstand auf, der aber ebenfalls den elastischen Fasern der Aortenwand zuzuschreiben ist, die jetzt erst aus dem Zustand der Streckung heraus gedehnt werden (71). Glatte Muskelfasern und kollagenes Bindegewebe treten auch bei dieser verminderten Elastizität der gealterten Aorta an Bedeutung zurück, da ihre Elastizität bzw. Retraktionsfähigkeit noch viel geringer ist (74).

Trotzdem beschränkt sich der Alterungsprozess der Aorta nicht auf diese physikalischen Veränderungen der elastischen Strukturelemente. Er ist

vielmehr gleichzeitig durch eine ständige Bindegewebsneubildung in der Gefäßwand ausgezeichnet, die in der entsprechenden Wandverdickung und Zunahme des Aortengewichtes um nahezu 100% zwischen der 20. und 60. Lebensjahre zum Ausdruck kommt (29, 47, 12). Man sieht hierin einen reaktiven Vorgang auf die im Laufe der Jahre abnehmende Festigkeit des Wandmaterials, bedingt durch Atrophie der Gefäßmuskulatur und zunehmende Minderwertigkeit der elastischen Faserstrukturen. Der Kollagengehalt des Aortenbindegewebes erfährt dabei eine stärkere absolute Zunahme als der Elastinanteil. Auch die strukturlose Grundsubstanz wird vermehrt (10). Insgesamt nimmt die Wanddicke im Laufe des Lebens stärker zu als der innere Gefäßumfang (5). Das Dicken-Radiusverhältnis wird also größer. Auch diese Erscheinung trägt zur Erhöhung des Volumelastizitätsmoduls und der Pulswellengeschwindigkeit bei (vgl. Gleichung 3).

Ergänzend zu den Dehnungsexperimenten von JAGNER und PAPAL hat WARTHAUM (37) den Einfluß des Bluthochdrucks auf die Aortencharakteristik untersucht und dabei gefunden, daß sie mit zunehmendem Blutdruck den gleichen Verlauf nimmt, wie bei Normaldruckaorten mit zunehmendem Alter. Es setzt also "bei Bestehen einer Hypertonie zu Lebzeiten die typische Altersveränderung des Druck-Volumendiagramms sowie der daraus zu ermittelnden Werte von E' und κ offenbar schon in jüngeren Jahren ein, als es bei einem vom Hochdruck nicht belasteten Aortenwindkessel zu erwarten wäre" ($E' = \kappa/V =$ "Volumelastizität" nach RANKE). Entsprechend zeitigen die Dicken- und Umfangmessungen an Hochdruckaorten gegenüber gleichaltrigen Normaldruckaorten größere Durchschnittswerte. "Träger der größten Aorten sind Hypertoniker" (65).

Ebenso wie die Altersveränderungen der Aortenelastizität können auch die Veränderungen durch den Blutdruck am lebenden Individuum mit Hilfe der Pulswellengeschwindigkeitsmessung sehr gut studiert und bestätigt werden. Unter strenger Berücksichtigung der Blutdruckwerte hat SCHIMMLER (58) die sphygmographischen Messungen der Pulswellengeschwindigkeit bei einem Kollektiv von über 2.500 männlichen und weiblichen Personen mit einem durchschnittlichen Alter von 26 bis 73 Jahren geordnet und statistisch ausgewertet. Nach dem oben Gesagten ist es selbstverständlich, daß wechselnde Blutdruckeinflüsse weitgehend ausgeschaltet werden müssen, um eine möglichst "reine" Pulswellengeschwindigkeits-Altersbeziehung zu erhalten. Aus dem Verlauf der Pulswellengeschwindigkeits-Alterskurve bei Personen mit normalem Mitteldruck läßt sich nicht nur der bloße durch hohe statistische Signifikanz ausgezeich-

neue Anstieg der Pulswellengeschwindigkeits-Mittelwerte mit zunehmendem Alter ablesen. Vielmehr weist die Gestalt der Kurve auf weitere charakteristische Kennzeichen des Pulswellengeschwindigkeits-Altersanges hin:

1. Der Kurvenanstieg erfolgt nicht linear, sondern abszissen-convex, so daß die Anstiegssteilheit von Dekade zu Dekade zunimmt.

2. Beim mittleren 35. Lebensjahr ist ein Knick zu erkennen, ab dem von da an nimmt die mittlere Pulswellengeschwindigkeit rascher zu als in vorausgehenden Dekaden.

Die Abweichungen vom normalen Mitteldruck wirken sich deutlich auf die Entwicklung der Pulswellengeschwindigkeit im Laufe des Lebens aus. "Die Wellengeschwindigkeit nimmt bei jedem Alterskollektiv mit dem Druck faktisch linear zu" (SCHIMMLER). Die einzelnen Hypertonikerkurven im Mitteldruckbereich zwischen 120mmHg und 220mmHg beginnen daher schon mit immer höheren Pulswellengeschwindigkeits-Mittelwerten. Auch die Verlaufsform der Kurven zeigt wieder zwei charakteristische Besonderheiten:

1. Die Kurven verlaufen nicht parallel zueinander. Vielmehr sind die steigenden Mitteldruckwerte mit einer wachsenden Anstiegssteilheit der Alterskurven verbunden. Das bedeutet, daß das Aorta-Iliaca-Rohr des Hypertonikers nicht nur einem vorzeitigen, sondern auch einem beschleunigten Alterungsprozeß unterliegt.

2. Mit steigendem Blutdruck tritt ab dem mittleren 55. Lebensjahr ein immer deutlicher in Erscheinung tretender Knick zur Abszissenachse hin auf, so daß die Kurve mehr und mehr einen S-förmigen Verlauf nimmt. Theoretisch müßte man daraus folgern, daß die Dehnbarkeit der Hypertoniker-aorten jenseits des 55. Lebensjahres wieder zunimmt. Diese Schlußfolgerung ist aber unwahrscheinlich, nicht zuletzt aufgrund der pathologisch-anatomischen Befunde. SCHIMMLER vertritt die naheliegende Auffassung, daß es sich hier um eine Art Auslese von Personen mit überdurchschnittlich guter "elastischer Kondition" und niedrigem Volumelastizitätsmodul ihrer Gefäße handelt. Diese Patienten würden auf diese Weise die bei Hypertonikern etwa vom 55. Lebensjahr an einsetzende hohe Absterbequote überleben, während ihre übrigen Altersgenossen ihren vaskulären Komplikationen erliegen.

Die Pulswellengeschwindigkeits-Alterskurve der Hypotoniker verläuft flacher als bei den Normotonikern. Der Dehnbarkeitsverlust des aortalen Windkessels ist also gegenüber normalen Mitteldruckaorten verzögert, nimmt aber auch hier ab dem 55. mittleren Lebensjahr rasch zu, ohne jedoch das Ausmaß der Normotoniker zu erreichen.

3. Die Wirkung des Zigarettenrauchens auf Herz und Kreislauf

Unter den zahlreichen im Tabakrauch enthaltenen Substanzen hat praktisch nur das Nikotin eine Bedeutung als Herz- und Kreislaufwirksame Noxe. Die Aufnahme von Kohlenmonoxyd aus dem Tabakrauch ist meist zu gering, um den Sauerstofftransport zu gefährden.

Der Nikotingehalt des Zigarettenrauchs beträgt durchschnittlich 1,5%. Manche Tabaksorten enthalten beträchtlich mehr, "Nikotinarme" Sorten nur etwa 0,8%. Eine Zigarette wie sie gewöhnlich ausliefert, enthält also i.d.R. 15mg Nikotin. Etwa 70% davon führt der "Hauptstromrauch" in die Mundhöhle. Die übrigen 30% verbleiben in der Glutzone (Glühzone), entweichen mit dem "Nebenstromrauch" in die Luft oder bleiben im Stummel zurück (32). Die Resorption der im Hauptstromrauch enthaltenen Nikotinmenge hängt größtenteils von der Rauchtechnik ab. Durch die Schleimhaut der oberen Luftwege werden etwa 70%, in den tieferen Luftwegen dagegen 30% resorbiert (30). Die Nikotinaufnahme beträgt somit bei gewöhnlichem Rauchen um 60%, bei Inhalieren um 90% der im Hauptstromrauch enthaltenen Nikotinmenge (48), also etwa 3 bis 4,5mg Nikotin pro Zigarette, eine Dosis, die bei einmaliger Zufuhr schon toxisch wirken würde (49). Nach GSELL (22) und HEYLEN (27) schwankt die Nikotinaufnahme pro Zigarette zwischen 1 und 3mg. Die tödliche Dosis für Nikotin von ca. 50mg könnte also bereits von einem mäßigen Raucher an einem Tage erreicht werden. Das ist aber nicht der Fall, weil während der notwendigen Rauchzeit laufend wieder Nikotin durch Niere und Leber eliminiert wird. Es wurde z.B. von WOLF und Mitarbeitern (78) aufgrund spektrophotometrischer Schätzung nach Rauchen von 20 Zigaretten in sieben Stunden eine Erhöhung des Nikotinspiegels im Blut um nur 0,14mg/l gefunden.

Neben der Rauchtechnik wird die Nikotinresorption in geringerem Maße von dem pH der Körperflüssigkeiten, mit denen der Rauch in Kontakt kommt, von dem pH des Rauches selbst, dem Feuchtigkeitsgehalt des Tabaks, der Länge des Stummels, der Art eines Filters und der Agglomeration der Teilchen der Partikelphase des Rauches beeinflusst (57).

Die Wirkung der aufgenommenen Nikotinmenge ist gleichfalls unterschiedlich, und zwar aus zwei Gründen. Erstens kommt es bei chronischer Nikotinzufuhr zu einer Gewöhnung (zwei- bis dreifach erhöhte Toleranz (42)). Zweitens besteht eine individuell ganz verschiedene Nikotinempfindlichkeit, die zum größten Teil von der jeweiligen Reaktionslage des vegetativen Nervensystems abhängt und für eine mögliche Konditiong entscheidend sein kann.

Weil die Nikotinresorption und die Nikotinwirkung den dargelegten individuellen Schwankungen unterworfen sind, und weil die eigentliche toxiologische Nikotinwirkung mit ihren verschiedenen Angriffspunkten am Zentralnervensystem, an den vegetativen Ganglien und am Nebennierenmark sehr ungleichmäßig ist, führen die Untersuchungen über die Einflüsse des Nikotins auf das Kreislaufsystem zu keinem ganz einheitlichen Bild. Trotzdem lassen sich doch zunächst einmal eine ganze Reihe ziemlich typischer akuter, reversibler Kreislaufreaktionen auf Tabakgenuss feststellen.

Änderungen der Herzfrequenz lassen sich am leichtesten beobachten, und zwar in den allermeisten Fällen als Frequenzsteigerung und nur in seltenen Fällen und vorwiegend besonders bei Nichtrauchern als "Nikotibradycardie" (43, 44). Die Pulsbeschleunigung beträgt durchschnittlich 5 bis 10 Schläge pro Minute bei Rauchen einer halben bis einer Zigarette (45, 46, 47). Sie ist eigenartigerweise bei Gewohnheitsrauchern stärker ausgeprägt als bei Nichtrauchern. Ebenso reagieren die jugendlichen Jahrgänge empfindlicher mit Frequenzsteigerung als ältere Menschen. Sofort nach Belastung (50 Kniebeugen) erzeugt Rauchen keine zusätzliche Erhöhung der Frequenz (51). Die Nikotinwirkung zeigt sich dafür in der Erholungsphase, in der sich die Schlagfolge des Herzens auffallend langsam normalisiert. Selbst 18 Minuten nach Rauchbeginn ist der Ausgangswert noch nicht erreicht (39).

Als Blutdruckreaktion auf das Rauchen wird von den meisten Untersuchern ein Anstieg der systolischen und diastolischen Werte gefunden. Gewohnheitsraucher sollen auch in diesem Falle deutlichere und häufigere Veränderungen zeigen (53, 39). Als durchschnittliche systolische Blutdrucksteigerung findet KLENSCH bei seinen 144 männlichen und weiblichen Versuchspersonen aller Altersklassen (20 bis über 60 Jahre) nach Rauchen einer halben Standardzigarette einen Wert von 5,1 % (= 6,6 mmHg). Der entsprechende durchschnittliche diastolische Druckanstieg liegt bei 3,4 % (= 3,1 mmHg). In den

mittleren Altersstufen (30 bis 35 Jahre) sind die Blutdruckänderungen am wenigsten ausgeprägt. In Abhängigkeit von Rauchtechnik und Rauchdauer werden aber auch höhere Werte erreicht: 2 mg Nikotinbitartrat i.v., was etwa fünf Inhalationen in einer Minute entspricht, hebt z.B. den Blutdruck um durchschnittlich 12/8 mmHg an und steigert das Minutenvolumen um ein bis zwei Liter (79). Andererseits kommen aber auch Blutdrucksenkungen vor. Im Steh- oder Belastungsversuch treten nach dem Rauchen häufig Kreislaufregulationsstörungen auf mit erniedrigtem systolischen und erhöhtem diastolischem Druck (53).

Die Entwicklung einer Hypertonie durch chronisches Rauchen ist bis heute nicht bewiesen und wird in der Literatur eher verneint.

Für die Art der zusätzlichen Herzbelastung durch den in der Regel ansteigenden Blutdruck nach Nikotinzufuhr ist das jeweilige Verhalten des Schlagvolumens von Bedeutung. IRVING und YAMAMOTO (30) berichten zwar von einer Zunahme des Schlagvolumens auf 150% nach Inhalieren von zwei Zigaretten in je zehn Minuten, doch scheint bei milderer Nikotinbelastungsversuchen i.a. keine Veränderung oder sogar leichter Abfall des Schlagvolumens aufzutreten (68,7,39). Eine Blutdruckerhöhung würde somit nur durch Frequenzsteigerung und Erhöhung des peripheren Widerstandes erreicht werden können. Damit "entspricht die Kreislafsituation beim Rauchen weniger derjenigen bei körperlicher Arbeit als vor einer zu erwartenden Arbeit: Durch Nikotin wird eine ergotrope Kreislafeinstellung provoziert, wie sie bei Schreck, Angst, in Erwartung von 'fight or flight', z.T. auch in der Abwehr gegen Auskühlung anzutreffen ist. Bei entsprechendem Zigarettenkonsum wird für Stunden oder dauernd ein Kreislaufzustand geschaffen, der physiologischerweise nur als Alarmfall für relativ kurze Zeit mit nachfolgender Ruhe oder aber Übergang in den 'Ernstfall', d.h. körperliche Arbeit, gedacht ist" (39).

Aber auch bei körperlicher Arbeit nach dem Rauchen wird dieser Kreislaufzustand aufrecht erhalten, indem die physiologische Steigerung des Minutenvolumens hauptsächlich durch Frequenzsteigerung erreicht wird bei relativ niedrigem Schlagvolumen. "Die Arbeitsverhältnisse des Herzens sind daher weniger ökonomisch als bei der Arbeit ohne Rauchen" (68).

Die Reaktion der peripheren Gefäße auf den Rauchakt wurde von verschiedenen Autoren durch die Registrierung der Hauttemperatur untersucht (40,55 u.a.). Differenziertere Messungen mit Hilfe des Druckentlastungsplethysmographen nach SCHRÖDER haben die Mitarbeiter RATSCHOWS vorgenommen (51). Sie konnten

mit ihrer Methode das Verhalten des postarterioliären Druckes an der Hand beobachten. Bei fast allen Versuchspersonen erloschen die Druckschwankungen nach sechs bis acht Zügen an einer Zigarette und damit auch die Durchströmung der Kapillaren. Diese eindrucksvolle Drosselung der Arteriolen führte zum deutlichen Absinken der Hauttemperatur um maximal 4° an den Fingern bzw. 2° an den Zehen.

RAPAPORT, FRANK und MASSEL (50) konnten zeigen, daß Rauchen keinen Effekt auf die Hauttemperatur hat, wenn die Extremität vorher sympathektomiert wird. Sie schlußfolgern, daß die periphere Vasokonstriktion, wie sie normalerweise durch Rauchen hervorgerufen wird, durch einen nervösen Mechanismus über sympathische vasomotorische Fasern vermittelt wird und nicht durch humorale Stoffe wie Adrenalin oder Hypophysenhinterlappenhormon.

Die Durchblutung der Koronargefäße wird durch Rauchen oft unterschiedlich beeinflusst. Es können im Tierversuch sowohl Drosselungen als auch Steigerungen der Koronardurchblutung abobachtet werden, die anscheinend von der zugeführten Nikotinmenge abhängig sind (16). Die Durchblutungs-drosselung wird durch Atropin aufgehoben und durch Prostigmin verstärkt (Vaguseffekt). Beim Menschen erzeugt das Rauchen einer Zigarette, gemessen durch Katheterung des Koronarvenensinus (7), in der Regel einen signifikanten Anstieg der koronaren Blutströmungsgeschwindigkeit um durchschnittlich 14%, bei gleichzeitigem Abfall des Gefäßwiderstandes und der Sauerstoff- und Glukoseausnutzung. Andererseits ist es bemerkenswert, daß Patienten mit Koronarerkrankung auf das Rauchen anscheinend gerade umgekehrt mit einem Abfall der Koronardurchblutung und einem Anstieg des Gefäßwiderstandes antworten. Diese Annahme wird gestützt durch Perfusionsversuche an Kaninchenherzen (54,70). Im normalen Kaninchenherzen steigerte Nikotin die koronare Blutströmung, während vorher durch hohe Cholesterindiät atherosklerotisch gemachte Tiere eine Verminderung der Koronardurchblutung aufwiesen.

Auch im Ballistokardiogramm lassen sich erhebliche Reaktionsunterschiede zwischen Koronarkranken und gesunden Kontrollpersonen feststellen. DAVIS und Mitarbeiter (15) fanden nach dem Rauchen einer Zigarette insgesamt bei 7,5% der Kontrollpersonen Abweichungen im Ballistokardiogramm, im Gegensatz zu 48,9% bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung. Bei gesunden Personen unter 40 Jahren traten überhaupt keine ballistokardiographischen Veränderungen auf. Damit könnte der ballistokardiographische Zigarettentest möglicherweise als Hilfsmittel zur Stützung der Diagnose bei Personen unter

40 Jahren mit Verdacht auf Koronarerkrankung angesehen werden.

Ekg-Veränderungen treten nach Rauchen regelmäßig auf. Sie bestehen neben dem Anstieg der Frequenz in einer Abflachung bis Negativierung der T-Wellen und einer leichten Depression des ST-Segmentes (44,52). Sofort nach Belastung (50 Kniebeugen) verhalten sich die T-Wellen nicht anders als ohne Rauchen (53). Der Nikotineinfluß macht sich dagegen im ganzen Verlauf der Erholungsphase, vor allem im Stehen, in einer stärkeren Abflachung von T bemerkbar, ähnlich wie sie bei Regulationsstörungen des peripheren Kreislaufs und Störungen der Koronardurchblutung beobachtet werden können. Die Ekg-Veränderungen verhalten sich also ähnlich wie die Pulsfrequenzänderungen nach dem Rauchen und werden als Ausdruck einer irritierten Reaktionslage des vegetativen Systems (Erhöhung des Sympathikotonus) bzw. als "Resultante aus Nikotintachykardie und Blutdrucksteigerung" angesehen (44,53,1).

Die Frage nach einem akuten Nikotineffekt auf die Pulswellengeschwindigkeit wurde von STEINMANN und VORSELL (54) geprüft. Nach Rauchen einer Zigarre fanden sie bei 10 Versuchspersonen im Alter von 15 bis 29 Jahren in fünf Fällen eine Senkung der Pulswellengeschwindigkeit im Aorta iliaca-Bereich um maximal 14%. Nur in einem Fall wurde eine leichte Abnahme registriert. Eine zweite Altersgruppe von 26 bis 70 Jahren bot ein Spektrum von -22% bis +23% ein sehr unterschiedliches Bild.

Die Pulswellengeschwindigkeit auf der Stenose Arteria brachialis - Arteria radialis war bei der ersten Altersgruppe in sieben Fällen mit einer Zunahme von maximal 27% gegenüber dem Ruhewert deutlich erhöht. Verminderungen traten nicht auf. In der zweiten Altersgruppe, die 16 Versuchspersonen umfaßte, wurde siebenmal eine Erhöhung bis maximal 14% und dreimal eine Verminderung bis -14% gemessen. Diese zwar nicht ganz einheitlichen Meßergebnisse lassen doch eine Neigung zur Pulswellengeschwindigkeitserhöhung durch das Rauchen erkennen.

Weniger leicht als diese unmittelbaren Kreislaufwirkungen ließ sich die Frage nach den Spätfolgen des Rauchens entscheiden. In den letzten 10 bis 15 Jahren sind aber auch in dieser Hinsicht eine Fülle großangelegter und gewissenhaft geführter Untersuchungen speziell auf dem Gebiet der koronaren Herzerkrankung angestellt worden, die heute zu sicheren und eindeutigen Antworten berechtigen.

Eine Zusammenstellung der sieben umfangreichsten prospektiven statistischen Erhebungen über Koronarsklerose und Herzinfarkt bei Zigarettenrauchern aus dem angloamerikanischen Gebiet (Terry Report) findet sich in der Arbeit von SCHMIDT (63). Von 1951 bis 1959 wurden hierbei insgesamt 1.123.000 verwertbare Fälle aus den verschiedensten Bevölkerungskreisen erfaßt. Danach liegt die Sterblichkeitsrate der Raucher durchschnittlich um 68% höher als die der Nichtraucher im gleichen Beobachtungszeitraum. Von diesem Mortalitätsüberschuß der Raucher entfielen 32,9 bis 51,7% auf die Koronarsklerose, während der Lungenkrebs erst an zweiter Stelle steht mit 13,5 bis 24%. Die Sterblichkeit ist besonders hoch in den jüngeren Altersklassen von 40 bis 49 Jahren, nimmt zu mit der Höhe und der Dauer des Zigarettenkonsums und der Inhalationstiefe. Fällt dagegen bei Exrauchern wieder deutlich ab.

Auch GSELL (22) hat kürzlich noch einmal an Hand von prospektiven und retrospektiven Untersuchungen, darunter auch Studien an besonderen Bevölkerungsgruppen, die eindeutige Beziehung zwischen Herzinfarkt und Rauchen dargelegt. Er betont hervor, daß sich der Herzinfarkt bei jüngeren Erwachsenen unter 50 Jahren ganz überwiegend bei starken Rauchern ereignet. Der unmaßige Raucher (40 Zigaretten und mehr) hat nach einer Berechnung von WEGGLIN und KRISER (25) bis zum 30. Lebensjahr ein etwa 7mal größeres Risiko, an Koronarsklerose zu erkranken als der Nichtraucher.

Die stark beachtete sog. ALBANY- und FRAMINGHAM-Studie (19) sei hier noch stellvertretend für andere Erhebungen erwähnt. Die sechs- bis achtjährigen Beobachtungen an insgesamt 4.126 Männern ohne ursprüngliche koronare Herz-erkrankung zeigten folgende Aufteilung der Todesfälle an Koronarsklerose: Die Todesrate lag bei den Rauchern etwa zweieinhalbmal höher als bei den Nichtrauchern, schwere Raucher (über 20 Zigaretten täglich) starben sogar fast viermal so häufig wie die Nichtraucher.

Eine ähnliche Verteilung findet sich bei den Fällen von Myokardinfarkt. Ein Unterschied zwischen Exrauchern, Zigarren- und Pfeifenrauchern und Nichtrauchern war dagegen nicht festzustellen.

Interessant ist ferner, daß sich kein Zusammenhang zwischen Rauchen und Angina pectoris ergab. Auch von anderen Autoren wird darauf hingewiesen, daß sich pektanginöse Beschwerden bei Rauchern und Nichtrauchern in gleicher Häufigkeit entwickeln und tabakinduzierte Angina pectoris-Anfälle nur ausnahmsweise auftreten (26,61). Es wird daher angenommen, daß die

Bedeutung des Rauchens vor allem in der unmittelbaren Auslösung des Myokardinfarktes bei schon veränderten Kranzgefäßen zu suchen ist, wobei möglicherweise die Faktoren der Blutgerinnung, des erhöhten Katecholaminspiegels oder der zusätzlichen Herzbelastung eine Rolle spielen könnten.

Andererseits kamen AUERBACH und Mitarbeiter (3) aufgrund ihrer an Koronararterien von 1.372 Männern erhobenen Befunde zu der Feststellung, daß die Häufigkeit fortgeschrittener Koronarsklerose unter den Zigarettenrauchern wesentlich höher lag als bei den Nichtraucher und mit der Anzahl der gerauchten Zigaretten weiter zunahm.

Auch neuerdings erhobene koronarangiographische Befunde weisen erneut auf einen atherogenetischen Einfluß des Rauchens hin (14). Raucher wiesen dabei die gleiche oder größere Häufigkeit an Lumenverengungen der Koronargefäße auf wie Patienten mit erhöhtem Glyceridspiegel im Serum. Der Einfluß des Rauchens schien demzufolge noch größer zu sein als der eines erhöhten Serumcholesterinspiegels. In Kombination mit Hypercholesterinämie waren die Nikotinschädigungen der Koronargefäße noch stärker ausgeprägt. In diesem Zusammenhang ist erwähnenswert, daß gerade Infarktpatienten regelmäßig mit einem erhöhten Cholesterinspiegel belastet sind (56), wobei die Raucher noch schlechter abschneiden (61).

Die freien Fettsäuren steigen ebenfalls nach KERSHBAUM und BELLET (38) im Anschluß an das Rauchen bei Patienten mit überstandenen Myokardinfarkt viel stärker an als bei gesunden Personen: maximal 65,6 % gegenüber 27,2 % (10 bis 20 Minuten nach dem Rauchen von zwei Zigaretten).

Da dieser Anstieg der freien Fettsäuren mit vermehrter Katecholaminausschüttung parallellläuft und nach sympathischer Ganglienblockade bzw. nach Adrenalectomie ausbleibt, ist anzunehmen, daß der Infarktpatient auf das Rauchen empfindlicher mit der Ausschüttung von Katecholaminen reagiert, die ihrerseits unmittelbar an der Fettzelle Triglyceridlipasen aktivieren (31). Nach etwa 40 Minuten klingt dieser Effekt wieder ab.

Ob das Rauchen auf die Dauer eine Erhöhung des Serumcholesterinspiegels bewirkt, ist noch immer eine strittige Frage. Nach Langzeitanwendung von Nikotin bei Hunden beobachteten KERSHBAUM und BELLET (38) am Ende der vierten Woche einen Anstieg des Serumcholesterins um maximal 50 % und ein Wiederabsinken nach Absetzen des Nikotins. Eine signifikante Veränderung

des Triglyceridspiegels blieb dagegen aus. Untersuchungen am Menschen deuten ebenfalls darauf hin, daß Rauchen den Cholesterinspiegel zu erhöhen vermag, was sich aber scheinbar nur bei sehr starken Rauchern negativ auswirkt (69,67,76).

Außer den Koronararterien wurden auch Hirn-, Nieren- und Beinarterien auf Veränderungen in Abhängigkeit von den Rauchgewohnheiten untersucht (76). Signifikante Unterschiede der Arteriosklerosenäufigkeit in diesen Gefäßen zwischen Rauchern und Nichtrauchern wurden nicht gefunden. Nikotin als Ursache organischer Gefäßkrankheiten kommt nach RAITSCHOW (51) nur in Frage, wenn eine spezifische Tabakallergie vorliegt, wie es sicher bei der Phlebomyositis obliterans der Fall ist. Hier ergeben sich ja auch positive Hautreaktionen nach intrakutaner Injektion von Tabakextrakten (51,44).

Beeindruckend ist hingegen die Mitteilung von JUERGENS und Mitarbeitern (33), daß unter ihren 401 männlichen Fällen von obliterierender Arteriosklerose 87,5% Raucher waren, von denen ein Drittel 20 und mehr Zigaretten am Tag rauchten. Unter einer Vergleichsgruppe von 550 männlichen Patienten ohne Gefäßerkrankung befanden sich dagegen 26% Nichtraucher. Man mag daraus ersehen, wie verhängnisvoll sich die Nikotinwirkungen auf bereits kranke Gefäße auswirken können, wenn sie schon, wie oben dargelegt, an gesunden Gefäßen eine so ausgesprochene Durchstromungsdrossierung hervorrufen.

Spätveränderungen der Aorta durch chronische Nikotineinwirkung wurde u. a. nur von WILENS (76) nachgegangen. Er suchte nach Unterschieden im Ausmaß der Arteriosklerose zwischen Rauchern und Nichtrauchern. Die Arbeit basiert auf den Befunden aufeinanderfolgender Obduktionen von 189 Männern. In jedem Fall wurde der Aorta ein "arteriosklerotisches Alter" zugeteilt nach einer schon früher von WILENS und PLAIR angegebenen Methode (75). Überdurchschnittliche Sklerose entspricht danach einer über 10 Jahre höheren durchschnittlichen Alterssklerose, unterdurchschnittliche Sklerose entspricht einer mehr als 10 Jahre jüngeren durchschnittlichen Alterssklerose. Die Einteilung der Raucher erfolgte in schwere (mehr als 1¹/₂ Päckchen täglich über viele Jahre), mäßige (1 - 1¹/₂ Päckchen tgl.) und leichte Raucher (weniger als ein Päckchen tgl.).

Etwa 60% der Aorten zeigten eine altersgemäße Sklerose unabhängig von den Rauchgewohnheiten. Unter den restlichen 40% fand sich eine überdurchschnittliche Aortensklerose in 9,9% der Fälle bei Nichtrauchern, in 25,1%, 26,4% und 19,1% der Fälle bei schweren, mäßigen und leichten Rauchern. Die Pfeifen-

und Zigarrenraucher lagen mit 10,0 % auf gleicher Ebene mit den Nichtrauchern. Die unterdurchschnittlichen Sklerosefälle setzten sich aus 24,8 % Nichtraucher, 15,6 % schweren Rauchern und 11,1 % bzw. 17,8 % mäßigen und leichten Rauchern zusammen. Pfeifen- und Zigarrenraucher verhalten sich auch hier wie Nichtraucher.

Demnach treten überdurchschnittliche Sklerosen mehr als zweimal sooft bei schweren und mäßigen Rauchern auf wie bei Nichtrauchern, Pfeifen- und Zigarrenrauchern. Umgekehrt sind unterdurchschnittliche Sklerosen bei Nichtrauchern mehr als doppelt so häufig wie bei schweren und mäßigen Rauchern. Leichte Raucher liegen ungefähr in der Mitte. Diese Differenzen sind statistisch signifikant und lassen vermuten, daß Zigarettenrauchen bei einer Färbbarkeit der Manner mit einem überdurchschnittlichen Grad von Aortensklerose verbunden ist.

Da Beziehungen zwischen starken arteriosklerotischen Intimaerden und den elastischen Eigenschaften des Aortenwindkessels vorhanden sind (71,81,13), ist es nicht ausgeschlossen, daß Bestimmungen des Volumelastizitätsmoduls der Aorta ähnliche Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern erkennen lassen. Außerdem war eine direkte Beeinflussung des Gefäßelastischen Systems durch chronische Nikotineinwirkung denkbar, und zwar als Gummationseffekt, da wir bereits oben gesehen haben, daß akute Steigerungen der Pulswellengeschwindigkeit im Rauchversuch möglich sind. Entsprechende Untersuchungen liegen bisher nicht vor. Wir haben daher angesichts der Tatsache, daß die Aorta immerhin ca. 50 % des gesamten arteriellen Windkessels ausmacht (72) und aus den bereits einleitend dargelegten Gründen dieser Frage unsere Beachtung geschenkt.

B. Methode und Versuchspersonen

Zur Bestimmung der mittleren Pulswellengeschwindigkeit (PWG) in der Aorta-Iliaka wurden nach der bekannten, von FRANK (18,20) angegebenen Methode, gleichzeitig der Karotis- und der Femoralispuls photographisch registriert. Wir benutzten dazu ein HELLIGE-Multi-Cardiotest-Gerät. Als Pulsabnehmer dienten uns die Kondensatorgeber nach BRISCHT und BOUCKE (11). Die Registriergeschwindigkeit betrug 100 mm/sec. Zur Messung der Verspätungszeit Δt zwischen Karotis- und Femoralispuls gingen wir meist vom ersten Anstiegsfünftel der Pulskurven aus. Nur bei einwandfrei scharfem Anstieg legten wir

den Kurvenfußpunkt zugrunde. Die Meßergebnisse beider Verfahren ergeben nur geringe Unterschiede (34). Außerdem wurden jeweils drei bis fünf Pulskurven ausgewertet und davon der Mittelwert genommen.

Die zur Verspätungszeit Δt der Femoralispulsquelle gehörige Wegstrecke Δl ergibt sich aus der Differenz der beiden Entfernungen Aortenbogen (incisura jugularis) - Femoralispulsabnehmer (unterhalb des lig. inguinale) und Aortenbogen - Karotispulsabnehmer. Die Pulswellengeschwindigkeit c läßt sich somit aus

$$c = \frac{\Delta l}{\Delta t}$$

berechnen. Wie erwähnt, handelt es sich hierbei um die mittlere Pulswellengeschwindigkeit, denn ihre absoluten Werte steigen in der Aorta abdominalis und Arteria iliaca an (23, 35).

Um die wesentlichen Variationen für die Pulswellengeschwindigkeit, namentlich Lebensalter und Blutdruck, weitgehend ausgeschaltet, haben wir die Versuchspersonen in Altersklassen zusammengefaßt und in normo- und hypertensiven Blutdruck systematisch über 14 mmHg, diastolisch über 9 mmHg unterteilt. Der Blutdruck wurde nach IVK 2057 mit Hg-Druckmessern, als diastolischer Limit wurde dabei der Wert registriert, bei dem das Galvanometer leiser wurde. Auch hier wurden also nur der Mittelwert aus mehreren Messungen. Häufige Untersuchungen ergaben in bester Übereinstimmung des Patienten und bei körperlicher Ruhe.

Es wurden die Meßergebnisse von insgesamt 5,117 männlichen und 264 weiblichen kreislaufigewunden (Ausnahme: hypertensiv) versuchs ausgewertet. Ihre Rauchgewohnheiten haben wir bei der Erhebung der allgemeinen Anamnese sehr sorgfältig erfragt. Meist nach vier bis acht Tagen wiederholten wir sicherheitshalber diese Befragung im Rahmen der sog. Abschlussscheinrechnung, bei der der Patient über die erhobenen Untersuchungsergebnisse in Kenntnis gesetzt wurde.

C. Statistik^x

Die statistischen Berechnungen in den Tabellen 1 bis 4 dienen der Prüfung, ob die Mittelwerte der Pulswelleneschwindigkeit in den verschiedenen Alters- und Blutdruckgruppen echte, d.h. statistisch signifikante, Unterschiede zwischen Zigarettenrauchern, Ex- und Nichtrauchern aufweisen, oder ob es sich noch um Abweichungen im Bereich normaler Zufallsschwankungen handelt.

Dazu haben wir zunächst einmal den mittleren Fehler der Differenz zweier Mittelwerte (ϕ_{Δ}) aus den mittleren Fehlern (Standardabweichungen) zweier Mittelwerte (ϕ_{M_1} bzw. ϕ_{M_2}) berechnet nach der Formel (41)

$$\phi_{\Delta} = \sqrt{\phi_{M_1}^2 + \phi_{M_2}^2}$$

Die Standardabweichung des Mittelwertes berechnet sich aus

$$\phi_M = \frac{\phi_x}{\sqrt{n}}$$

Dabei bedeutet ϕ_x die Standardabweichung des Einzelwertes vom Mittelwert M und ergibt sich aus

$$\phi_x = \sqrt{\frac{\sum d^2}{n-1}}$$

n = Anzahl der Versuchspersonen, d = Differenz des Einzelwertes vom Mittelwert M)

Die Differenz zweier PWG-Mittelwerte kann dann als statistisch gesichert gelten, wenn sie dreimal so groß oder größer ist als der mittlere Fehler der Differenz zweier Mittelwerte (ϕ_{Δ}), bzw. wenn das Verhältnis (u) zwischen Δ und ϕ_{Δ} größer oder gleich drei ist, also

$$u = \frac{\Delta}{\phi_{\Delta}} \geq 3.$$

^x Mit Unterstützung des Bayerischen Statistischen Landesamtes

D. Ergebnisse

Unsere Meßergebnisse sind in Tabelle 1 für sämtliche männliche Normotoniker, in Tabelle 2 für sämtliche männliche Hypertoniker und in Tabelle 3 für sämtliche weibliche Normotoniker aufgezeichnet. Alle drei Personenklassen wurden in Lebensdekaden aufgeteilt und umfassen ein Alter von 20 bis 79 Jahren bzw. bis 69 Jahren bei den weiblichen Versuchspersonen. Die Messungen an weiblichen Hypertonikern haben wir wegen zu geringer Anzahl nicht ausgewertet.

Die insgesamt 746 männlichen Normotoniker der Tabelle 1 setzen sich aus 228 Nichtraucher, 109 Exrauchern und 409 Zigarettenrauchern zusammen. Die Zigarettenraucher haben wir weiter unterteilt in die beiden Gruppen der mäßigen (bis 20 Zigaretten tgl.) und der starken Raucher (mehr als 20 Zigaretten tgl.). Vergleichen wir die PWG-Mittelwerte der Gruppen 2 bis 5 mit der Gruppe 1, den Nichtrauchern, so können wir jeweils nur eine relativ kleine Differenz feststellen, die in allen Altersklassen nach der statistischen Bewertung (senkrechte Spalte 4) nicht die Signifikanzgröße $u = 4$ erreicht, also den Bereich normaler Zufallsschwankungen nicht überschreitet. Hinsichtlich des mittleren Lebensalters, des Gewichtes und des durchschnittlichen Mitteldruckes unterscheiden sich die verschiedenen Rauchergruppen ebenfalls nicht signifikant von den Nichtrauchern.

Unter den insgesamt 366 männlichen Hypertonikern der Tabelle 2 befinden sich 123 Nichtraucher, 86 Exraucher und 177 Zigarettenraucher. Beim Vergleich der PWG-Mittelwerte der Rauchergruppen mit den Nichtrauchern zeigt sich etwa das gleiche Bild wie bei den Normotonikern. Auch hier erreichen die PWG-Mittelwertdifferenzen weder bei den mäßigen noch bei den starken Rauchern aller Altersgruppen die Signifikanzgrenze. Das gleiche trifft auch wieder für die Mittelwertdifferenzen bezüglich Alter, Gewicht und Mitteldruck zu.

Die Werte für die Pulswellengeschwindigkeit der Raucher zwischen dem 45. und 65. mittleren Lebensjahr liegen allerdings sowohl bei den männlichen Normotonikern als auch bei den männlichen Hypertonikern regelmäßig über den Werten der Nichtraucher, wie die graphische Darstellung des PWG-Altersganges bei den verschiedenen Rauchgewohnheiten (Abb. 1 und 2)

erkennen läßt. Die Abweichungen sind am stärksten im 65. mittleren Lebensjahr, sinken jedoch bis zum 75. mittleren Lebensjahr sogar wieder unter die PWG-Mittelwerte der Nichtraucher ab.

Bei den weiblichen Versuchspersonen haben wir nur die Messungen an Normotonikern ausgewertet. Die Anzahl der Frauen mit erhöhtem Blutdruck war für eine statistische Erfassung zu gering.

Es wurden insgesamt 264 weibliche Normotoniker untersucht. Sie teilen sich gemäß Tabelle 3 in 174 Nichtraucher, 5 Exraucher und 85 Zigarettenraucher auf. Für die Unterscheidung von mäßigen und starken Raucherinnen haben wir eine Grenze von 10 Zigaretten täglich gewählt. Die statistische Bewertung der Mittelwertdifferenzen in der senkrechten Spalte u der Tabelle 3 ergibt für Alter, Gewicht und Mitteldruck keinen signifikanten Unterschied zwischen Nichtrauchern und den einzelnen Rauchergруппen. Aber auch die Unterschiede in den Mittelwerten der Pulswellengeschwindigkeiten liegen noch deutlich unterhalb des Signifikanzbereiches.

Um unsere Messungen der Aortenelastizität besser mit den schon zitierten Ergebnissen von WILLING (16) vergleichen zu können, haben wir eine besondere Stichprobe unter den 30- bis 59-jährigen männlichen Nichtrauchern und starken Zigarettenrauchern mit normalem Blutdruck durchgeführt. Hierbei wollten wir die prozentuale Verteilung der PWG-Einzelwerte der Nichtraucher und der starken Raucher jenseits der $+1\sigma$ -Grenze (Mittelwert $\pm \sigma$) und jenseits der Varianzgrenze (Mittelwert $\pm \sigma^2$) ermitteln. Diese 1σ - bzw. Varianzgrenzen beziehen sich dabei auf den PWG-Mittelwert des Nichtraucherkollektivs, der als Altersstandard der Pulswellengeschwindigkeit angesehen werden kann.

Tabelle 4a gibt über die einzelnen Grenzwerte bei dem 52 Personen umfassenden Nichtraucherkollektiv der 30- bis 59-jährigen Normotoniker Auskunft. In Tabelle 4b wird die Anzahl und der Prozentsatz derjenigen PWG-Werte, welche die einzelnen Grenzwerte überschreiten, für Nichtraucher und Raucher vergleichend gegenübergestellt.

Es zeigt sich, daß 74,4% der Nichtraucher und 80,5% der starken Raucher innerhalb der $+1\sigma$ -Grenze liegen, und daß der prozentuale Anteil jenseits der $+1\sigma$ -Grenze bei den starken Rauchern nur um 2,3% gegenüber den Nichtrauchern differiert (15,2% Raucher gegen 12,9% Nichtraucher). Geht man von der Streuung (Varianz) um den Mittelwert als Grenzbezirk aus, dann liegen

sogar nur 4,3% der starken Raucher gegenüber 11,3% der Nichtraucher im erhöhten Bereich der Pulswellengeschwindigkeit.

Daß der Anteil der Nichtraucher, wie die Verteilung in Tabelle 4b zeigt, jenseits der +16-Grenze bzw. der -Varianzgrenze größer ist als der der starken Raucher, daß also die Nichtraucher häufiger niedrige PWG-Werte aufweisen als die starken Raucher, kann nun aber nicht dahingehend ausgelegt werden, daß die Raucher häufiger eine Elastizitätseinbuße erleiden als die Nichtraucher. Es lag uns vor allem daran, zusätzlich zu unseren eigentlichen Untersuchungen festzustellen, daß die starken Raucher im Bereich der deutlich erhöhten Pulswellengeschwindigkeit (jenseits der +16- bzw. der $+6x^2$ -Grenze bezogen auf den Mittelwert des Nichtraucherkollektivs als Altersstandard) nicht auffallend häufiger vertreten sind als die Nichtraucher.

E. Diskussion

Unsere Untersuchungen im Hinblick auf einen Zusammenhang zwischen chronischem Nikottinrauchen, die elastischen Eigenschaften des arteriellen Windkessels zu beschleunigten verlor, die von uns durchgeführten Messungen der Pulswellengeschwindigkeit im Aorta-Bifurkationsabschnitt, die zur Festimmung des Trilum-elastizitätsmoduls geeignet sind, müssen schließlich unabhängig von dem Einfluß des Alters und des Blutdruckes sein. Dieser Bedingung haben wir entsprochen, indem wir nur Versuchspersonen mit vergleichbarem Durchschnittsalter und arteriellen Mitteldruck gegenüberstellten. Die Mittelwerte von Alter und mittlerem Blutdruck unterscheiden sich zwischen den einzelnen Rauchergruppen und den Nichtrauchern statistisch nicht signifikant.

Als zusätzliche Sicherung für die Konstanzhaltung der arteriellen Mitteldrucke bei den zu vergleichenden Personengruppen haben wir das Körpergewicht unserer Versuchspersonen überprüft. Denn es ist bekannt, daß sich das Körpergewicht auf die indirekten Blutdruckmessergebnisse auswirkt. Dabei spielt nicht das Körpergewicht an sich, sondern der mit dem Körpergewicht eng korrelierte Weichteilumfang des Oberarmes eine wesentliche Rolle (2,62). Mit zunehmendem Oberarmumfang wächst der elastische Widerstand des Weichteilzylinders, so daß bei der Blutdruckmessung zur Kom-

pression der Brachialarterie mit der angelegten Manschette eine stärkere Gegenkraft ausgeübt werden muß.

Weil sich innerhalb bestimmter Blutdruckgrenzen, insbesondere im Bereich des Normotonis, kein direkter Einfluß des Körpergewichtes auf den arteriellen Blutdruck nachweisen läßt, wird auch die Pulswellengeschwindigkeit wegen ihrer engen Korrelation mit der Blutdruckhöhe nicht vom Körpergewicht verändert (62). Wir haben deshalb das Körpergewicht unserer Versuchspersonen speziell für die Messung der Pulswellengeschwindigkeit nicht berücksichtigt. Lediglich zur Ausschaltung von scheinbar erhöhten Blutdruckwerten bei Adipösen mit vermehrtem Oberarmumfang haben wir das mittlere Körpergewicht der Nichtraucher und der verschiedenen Rauchergruppen miteinander verglichen. Andernfalls hätten übergewichtige Normotoniker irrtümlich in die Hypertonikergruppe eingereiht werden können, in der sie dann eine relativ niedrige Pulswellengeschwindigkeit vorgetäuscht hätten. Aus den Tabellen 1 bis 3 haben wir aber bereits entnommen, daß die Gewichtsdimensionen unserer Vergleichskollektive durchweg unterhalb der statistischen Signifikanzgrenze liegen.

Wegen gewisser Geschlechtsunterschiede in der Aortenelastizität haben wir die Meßergebnisse von weiblichen und männlichen Versuchspersonen getrennt voneinander aufgezeichnet. Die Pulswellengeschwindigkeit der Männer liegt nämlich normalerweise in allen Altersklassen und in allen Blutdruckbereichen über der der Frauen (58). Am deutlichsten ist dieser Unterschied im Bereich des normalen Blutdruckes ausgeprägt. Außerdem verläuft die PWG-Alterskurve der Männer im Normaldruckbereich insgesamt etwas steiler als die der Frauen, woraus man schließen kann, daß der Alterungsprozeß des weiblichen aortalen Windkessels langsamer abläuft.

Die statistische Auswertung unserer PWG-Messungen führte zu dem Ergebnis, daß zwischen Nichtrauchern, Exrauchern und Zigarettenrauchern keine statistisch verwertbaren Unterschiede im elastischen Verhalten der Aorta zu erkennen sind. Dies trifft für alle Altersgruppen sowohl der männlichen und weiblichen Normotoniker als auch der männlichen Hypertoniker zu. Auch starke Raucher weisen keine auffälligen Unterschiede auf. Die Anzahl der Versuchspersonen liegt hier allerdings relativ niedrig, so daß es wünschenswert erscheint, nochmals ein größeres Kollektiv von starken Zigarettenrauchern einem vergleichbaren Nichtraucherkollektiv gegenüberzustellen.

Die beiden Diagramme der Abb. 1 und 2 lassen das Verhalten der PWG-Mittelwerte der männlichen Zigarettenraucher im Vergleich zu den Nichtraucher optisch deutlicher hervortreten. Sie zeigen, daß die Pulswellengeschwindigkeit der Zigarettenraucher im durchschnittlichen Alter von 35 bis 45 Jahren bei Normotonikern und Hypertonikern regelmäßig etwas höher liegt als bei den Nichtrauchern. In dieser Altersspanne sind die Mittelwerte gleichzeitig am zuverlässigsten. Bis zum 50. Lebensjahr und jenseits des 65. Lebensjahres werden die Mittelwerte durch die relativ geringe Anzahl der Versuchspersonen möglicherweise einseitig beeinflusst.

Wenn wir also schlussfolgern müssen, daß auch jahrzehntelanges Zigarettenrauchen das elastische Verhalten des Aortenwindkessels kaum stärker verändert, als man es nach Lebensalter und Blutdruckhöhe erwarten darf, möchten wir dennoch zunächst vermuten, daß bei Zigarettenrauchern eine gewisse Tendenz zur Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit bzw. des Volumelastizitätsmoduls der Aorta vorhanden ist, die aber in unseren Untersuchungen bisher statistisch nicht greifbar geworden ist. Hier sei hervorgehoben, daß unsere Ergebnisse nicht mit den von WILENS (76) erhobenen pathologisch-anatomischen Befunden an Leichenaorten von Nichtrauchern und Rauchern übereinzustimmen scheinen. Hiernach waren ja, wie wir oben bereits berichteten, in 40% der Fälle die schweren und mäßigen Raucher mehr als doppelt so häufig mit überdurchschnittlicher Intimasklerose der Aorta behaftet wie die Nichtraucher.

Diese Diskrepanz könnte auf methodische Ursachen zurückzuführen sein. Denn zu seiner vergleichenden Untersuchung des Sklerosegrades von Raucheraorten und altersentsprechenden Nichtraucheraorten hat WILENS nur die Intimaänderungen zur Beurteilung herangezogen, während bei der Messung der Pulswellengeschwindigkeit in erster Linie die elastischen Eigenschaften der Media ausschlaggebend sind. Wir müssen daher nach dem Grad der möglichen Beziehungen zwischen Aortensklerose und Aortenelastizität fragen.

Zunächst liegt der Gedanke nahe, den einwangs geschilderten Elastizitätswechsel der Aorta, der sich im Laufe des Lebens und mit steigendem Blutdruck vollzieht, mit dem klinischen Bild der Arteriosklerose in Beziehung zu bringen. Zumal die Arteriosklerose z.T. mit den gleichen Merkmalen behaftet ist:

- a) Zunahme der Häufigkeit mit dem Alter;
- b) beschleunigtes Auftreten bei erhöhtem Blutdruck;
- c) Männer sind früher und stärker betroffen als Frauen (56).

Es sind allerdings auch wesentliche Unterschiede vorhanden, die eine klare Trennung beider Erscheinungsbilder erforderlich machen. Wir haben bereits gesehen, daß dem physiologischen Alterungsprozeß des Aortenwindkessels, von BÜRGER (13) als Physiosklerose bezeichnet, ein diffuser, kontinuierlicher Wandumbau zugrundeliegt, dessen Schwerpunkt in dem elastischen Funktionssystem der Aortenmedia gelegen ist. Die Arteriosklerose ist dagegen eine Gefäßerkrankung mit der Möglichkeit der Heilung und Rezidivierung und keine schicksalshafte Altersveränderung. Der pathologische Prozeß ergreift zuerst die Gefäßintima in Form von herdförmigen Verdickungen und aus dem Serum stammenden Substanzeinlagerungen. Auch scheint sich ein erhöhtes Körpergewicht günstig auf die vorzeitige Arteriosklerosebildung auszuwirken (64), während die Aortenelastizität davon sicher nicht beeinflusst wird (62).

Wenn sich auch die morphologischen Veränderungen bei der "Physiosklerose" und bei der Arteriosklerose primär an verschiedenen Stellen der Gefäßwand abspielen, ist es dennoch denkbar, daß sie sich gegenseitig beeinflussen. Aufschlußreich ist in diesem Zusammenhang eine Untersuchung von WILENS (74) über die postmortale Elastizität erwachsener menschlicher Aorten mit Arteriosklerose anhand von Quanzersälen Streifen aus verschiedenen Gefäßabschnitten. Das Ausmaß der Intimasklerose wurde dabei durch die Bestimmung des Intimagewichtes pro cm² ermittelt. Aufgrund von getrennten Dehnbarkeitsprüfungen an der Intima (an der Intima abgetragen) und an der vollständigen Gefäßwand stellte sich heraus, daß die Intima sehr wohl an der Gesamtelastizität der Gefäßwand beteiligt ist, insofern als ihre Anwesenheit in jedem Falle die Elastizität (Grad der Retraktion nach Dehnung) vermindert, wenn auch nur in relativ geringem Maße. Die Unterschiede werden ausgeprägter in Gebieten mit besonders schwerer Intima, in denen gewöhnlich schon beträchtliche Verkalkungen erkennbar sind.

Andererseits wird die Elastizität der Media allein durch die verschiedenen Intimagewichte nicht beeinträchtigt. Man darf daher annehmen, daß eine sklerotische, unanregliche Intima dem darunterliegenden elastischen System der Media einen mehr oder weniger großen Widerstand entgegensetzt und dadurch seine Fähigkeit zur Streckung und Retraktion hemmt. Jedoch hält es WILENS für zweifelhaft, ob sich die Beweglichkeitshemmung der Media unter den geringeren Spannungsgraden in vivo auf die notwendigen Bewegungen der Aortenwand überhaupt auswirken.

Die Bestimmung der durchschnittlichen Volumendehnbarkeit ganzer Aorten, wie sie von SIMON und MEYER (65) durchgeführt wurde, liefert beim Vergleich der Gruppen mit unterschiedlich ausgeprägter herdförmiger Arteriosklerose ein ähnliches Ergebnis: Die Volumendehnbarkeit der Aorten ist nur bei sehr stark entwickelten Intimaveränderungen deutlich herabgesetzt. Und auch diese Feststellung wird nur als "Regel" betrachtet, die individuelle Ausnahmen gestattet, bei denen die Volumendehnbarkeit stark arteriosklerotischer Aorten sogar höher sein kann als bei gleichaltrigen Individuen ohne größere Intimaherde. "Aus dem makroskopischen Bild der jeweiligen arteriosklerotischen Affektionen der Intima lassen sich daher keine sicheren Rückschlüsse auf das Ausmaß des Dehnbarkeitsverlustes der Aorta und damit auf die Abnahme ihrer Windkesselfunktion ziehen."

Demnach erlaubt die Messung der Volumelastizität mit Hilfe der Pulswellengeschwindigkeit keine sichere Aussage über das Vorliegen einer Arteriosklerose. Denn Arteriosklerose, besonders in ihrem Anfangsstadium, ist längst nicht immer mit einer erhöhten Pulswellengeschwindigkeit gekoppelt, weil sie hier oft einen messbaren Dehnbarkeitsverlust des Gefäßes voraussetzt, was BAILEY (6) an Patienten mit durch Filterungsversuche nachweisen konnte. Andererseits kann es auch eine altersbedingte Elastizitätsveränderung der Media mit PWG-Erhöhung ohne Intimaherde vorliegen.

Interessant dürfte aber die Feststellung von SIMON (6) und NAKAGAWA (66) sein, daß die Pulswellengeschwindigkeit bei Patienten mit Koronarerkrankungen in allen Altersgruppen höhere Werte erreicht im Vergleich zu gleichaltrigen Kontrollpersonen ohne Koronarerkrankungen. Der Unterschied wird in der Altersgruppe über 60 Jahre am größten. Ein Vergleich der niedrigsten Werte aller Gruppen über 40 Jahre ergibt bei Werten von 6,73 m/sec (Kontrollpersonen) und 8,41 m/sec (Patienten) eine statistisch signifikante Differenz von 1,68 m/sec, die einem elastischen Gefäßaltersunterschied von etwa 18 Jahren entsprechen würde. Allerdings konnte dieser Befund von anderer Seite nicht bestätigt werden (60). Auch von pathologisch-anatomischer Seite konnte von einer ganzen Reihe von Autoren kein Zusammenhang zwischen Herzinfarkt, Koronarsklerose und Aortensklerose gefunden werden (Zusammenfassung bei HEYDEN (28)).

Ebenfalls ein negatives Ergebnis erbrachte die Untersuchung über das Verhalten der Aortenelastizität in Abhängigkeit vom Cholesterinspiegel (67).

und damit indirekt wieder von der Arteriosklerose, wenn man unterstellt, daß ein erhöhter Serumcholesterinspiegel als atherogener Faktor anzusehen ist (46). Die PWG-Werte gleicher Alters- und Blutdruckgruppen zeigen beim Vergleich der Versuchspersonen mit erhöhtem $> 300 \text{ mg\%}$ und normalem Serumcholesterin keine nennenswerten Unterschiede.

Man wird also nur bei makroskopisch stark ausgeprägten arteriosklerotischen Intimaprozessen Rückschlüsse auf eine entsprechende Elastizitätsveränderung der Aorta bzw. Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit ziehen dürfen, wenn man außerdem vom Einzelfall absieht und den Durchschnitt eines entsprechenden Kollektivs betrachtet. In diesem Falle wäre es möglich, mit der Methode der PWG-Messung zu ähnlichen Ergebnissen zu gelangen wie mit der autoptisch-makroskopischen Methode. Dies umso mehr als im Unterschied zu den Versuchen von WILENS, eine stärkere Intimasklerose häufig auch mit einer Mediasklerose vergesellschaftet ist (43).

Es ist aber noch ein anderer Grund für die fehlende Übereinstimmung unserer Ergebnisse mit den Befunden von WILENS denkbar. Dieser liegt in dem unterschiedlichen Vorgehen zwischen WILENS und uns bei der Beurteilung der Untersuchungsergebnisse.

Wie selbst geht von unseren Versuchspersonen aus und suchen bei ihnen nach Veränderungen in der Volumelastizität. WILENS dagegen geht von den vor ihm liegenden Intimaveränderungen aus und ordnet diesen seine Patienten zu, auf diese Weise können solche Personen, die überhaupt keine vom Altersstandard abweichenden Veränderungen zeigen, von vornherein abgegrenzt werden von denen, die sich nicht der durchschnittlichen Norm entsprechend verhalten. In 80% der Fälle beobachtete WILENS eine normale altersgemäße Sklerose, die von den Rauchergewohnheiten unabhängig war, und nur in 20% der Fälle traten über- oder unterdurchschnittliche Sklerosen auf. Und der statistisch sichere Unterschied zwischen starken und mäßigen Zigarettenrauchern und Nichtrauchern wird bei diesen 40% der Patienten offenbar.

Übertragen wir die Situation, die sie hier bei der Intimasklerose gegeben ist, auf die Elastizität des Gefäßlumenres, dann müssen wir annehmen, daß ein Großteil der Raucher auf die chronische Nikotineinwirkung nicht mit einer Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit reagiert, sondern wie die Nichtraucher normale oder auch unterdurchschnittliche Werte beibehält. Es ist

leicht einzusehen, daß die Messergebnisse dieser größeren Gruppe von Zigarettenrauchern Verschiedenes in der Bewertung relativ stark und deutlich fallen lassen, der der kleineren, klinischen/familien-Personengruppe. Damit könnte die Tatsache zusammenhängen sein, daß wir bei unseren Untersuchungen eigentlich einen statistisch verwertbaren Vergleich in der Höhe der Pulswellengeschwindigkeit zwischen Rauchern und Nichtrauchern feststellen konnten, indem wir lediglich auf die mittlere Form eines "Tendenz" der PWG-Werte bei Einzelheiten achten konnten.

Da hier als Ergebnis zu kommen, haben wir in einer Pilotprobe bei unseren 10- bis 15-jährigen männlichen Jugendlichen und starken Zigarettenrauchern mit normalem Blutdruck versucht, aus in der Auswahl der PWG-Messungen dem Verfahren von WILENS gewollt als möglich zu unterscheiden, indem wir die statistische Feststellung der Pulswellengeschwindigkeit der Pulswellen und damit der der "Tendenz" der Pulswellen, basierend auf der PWG-Mittelwert des Nicht-raucherkollektive ermittelten, der PWG-Wert der Nichtraucherkollektive und als Altersstandard der Pulswellengeschwindigkeit gelten. Dabei liegt der Mittelwert der Pulswellen bei 100 mm/sec, was festlegen könnte, die Pulswellen "Tendenz" wurde festgestellt, die sich als Mittelwert aus dem Pulswellen ergibt, gegenüber der mehr subjektiven Einordnung nach einem optischen Intimastandard - wie von WILENS gehandhabt - auf der Hand.

Die genannte Altersgruppe haben wir deswegen gewählt, weil sie zahlenmäßig gut besetzt ist, die Dauer des Rauchens in diesem Alter bei starken Rauchern meist zwischen zwei und drei Jahrzehnten liegt und andererseits die Physio-sklerose noch nicht so fortgeschritten ist wie bei älteren Jahrgängen.

Aber auch auf diese Weise konnte keine auffällige Differenz zwischen Nicht-rauchern und starken Zigarettenrauchern gefunden werden. Denn nur um 2,3% lagen die Pulswellengeschwindigkeiten der Raucher häufiger als die der Nichtraucher, wenn man die Pulswellengeschwindigkeit der Pulswellen Varianzgrenze wurde, die unteren Grenzen überschritten um 1,5% häufiger von den Nichtrauchern überschritten.

Die negative Grenze des 10- bzw. Varianzbereiches wird zwar ebenfalls häufiger von den Nichtrauchern überschritten, was es wäre eine unangelegte einseitige Schlussfolgerung, wenn man darin einen negativen Effekt des Rauchens auf die Arterienelastizität sehen wollte. In der Tatsache, daß die Raucher weniger niedrige PWG-Werte aufweisen als die Nichtraucher,

können wir höchstens eine Erklärung dafür finden, warum die PWG-Werte der männlichen Zigarettenraucher im durchschnittlichen Alter von 35 bis 65 Jahren gegenüber den Nichtraucherern leicht erhöht erscheinen, wie es die Abbildungen 2 und 3 erkennen lassen. Im übrigen kam es uns lediglich darauf an zu zeigen, daß die starken Zigarettenraucher im Bereich der deutlich erhöhten Pulswellengeschwindigkeit nicht auffallend häufiger vertreten sind als die Nichtraucher.

Nach der Durchführung dieser Stichprobe zum besseren Vergleich unserer Meßergebnisse mit den von WILENS erhobenen pathologisch-anatomischen Befunden läßt sich die Diskrepanz zwischen beiden Ergebnissen wahrscheinlich dahingehend interpretieren, daß die durch das Rauchen herbeigeführten Intimaveränderungen an der Aorta nicht das Ausmaß erreichen, das nötig wäre, um die Elastizität der Gefäßwand und damit auch die Pulswellengeschwindigkeit entscheidend zu beeinflussen.

Während Alter, Geschlecht, Blutdruck, Sport und Diabetes mellitus die Pulswellengeschwindigkeit deutlich beeinflussen, war ein solcher Einfluß durch Zigarettenrauchen also vermißt.

F. Zusammenfassung

Anhand von Messungen der Pulswellengeschwindigkeit (PWG) im Aorta-Iliaca-Bereich bei insgesamt 1.132 männlichen und 264 weiblichen Zigarettenrauchern, Ex- und Nichtrauchern vergleichbaren Alters und Blutdruckes wird der Einfluß des Zigarettenrauchens auf die Elastizität des aortalen Windkessels geprüft. Beim Vergleich der statistisch errechneten PWG-Mittelwerte zwischen Nichtrauchern und den verschiedenen Rauchergruppen stellte sich heraus, daß auch starkes chronisches Zigarettenrauchen nicht zu vorzeitigen Änderungen im elastischen Verhalten der Aorta führt. Dies trifft für alle Altersklassen und sowohl für Personen mit normalem als auch für Personen mit erhöhtem Blutdruck zu.

In einer besonderen Stichprobe zur Ermittlung der prozentualen Verteilung der PWG-Werte jenseits der $\pm 1\sigma$ -Grenze bzw. der $\pm$ Varianzgrenze des PWG-Mittelwertes konnten wir ausschließen, daß nur ein gewisser Prozentsatz von Zigarettenrauchern bezüglich seiner Aortenelastizität nikotinempfindlich

ist. Dabei konnten wir gleichzeitig feststellen, daß die durch das Rauchen möglicherweise herbeigeführten oder verstärkten arteriosklerotischen Intimaveränderungen nicht das Ausmaß erreichen, das zu einer deutlichen Beeinflussung der Aortenelastizität bzw. der Pulswellengeschwindigkeit nötig wäre.

TABELLARISCHER ANHANG

Tabelle 1

Normatiker $\bar{c}^2$

		20 - 29					30 - 39					40 - 49					50 - 59					60 - 69					70 - 79					
Gruppe		M	$\bar{c}_M$	Δ	$\bar{c}_\Delta$	u	M	$\bar{c}_M$	Δ	$\bar{c}_\Delta$	u	M	$\bar{c}_M$	Δ	$\bar{c}_\Delta$	u	M	$\bar{c}_M$	Δ	$\bar{c}_\Delta$	u	M	$\bar{c}_M$	Δ	$\bar{c}_\Delta$	u	M	$\bar{c}_M$	Δ	$\bar{c}_\Delta$	u	
1	n	22					58					59					62					23						4				
	Alter	26,0	0,6				34,8	0,4				44,5	0,4				53,6	0,3				62,9	0,4					74,0	1,2			
	Gew	76,7	2,35				77,7	1,30				78,7	1,21				80,6	1,28				78,8	1,49					71,0	5,15			
	Pm	104,8	1,41				106,2	0,86				106,4	1,01				107,8	1,05				107,6	1,34					106,7	0,25			
	PwG	6,43	0,19				6,98	0,14				7,30	0,13				7,41	0,18				8,20	0,25					9,53	0,45			
2	n						12					30					48					16						3				
	Alter						36,3	0,7	1,5	0,11	1,85	44,4	0,6	-0,4	0,72	-0,56	53,6	0,4	1,0	0,56	2,0	64,9	0,7	2,0	0,41	2,41	7,2	1,2	-0,2	1,21	-1,35	
	Gew						78,0	2,82	0,3	1,15	0,05	78,7	1,20	0,0	2,04	0,0	79,7	1,37	-0,9	1,44	-0,49	85,4	2,14	-3,4	2,40	-1,15	80,7	4,31	0,7	0,70	0,40	
	Pm						104,6	2,63	-1,0	2,22	-0,58	107,3	1,27	0,4	1,62	0,56	106,6	1,10	-0,2	1,52	-0,20	107,7	1,35	1,3	1,40	0,61	107,2	1,67	0,3	4,87	0,50	
	PwG						7,43	0,18	0,45	0,23	1,96	7,30	0,20	0,24	0,24	6,85	7,44	0,15	0,11	0,23	0,41	8,42	0,31	0,22	0,40	1,80	10,50	0,63	0,42	1,04	0,46	
3	n	22					76					118					125					41						2				
	Alter	23,4	0,6	-0,1	-0,15	-2,42	35,4	0,3	0,0	0,50	1,00	44,5	0,3	0,0	0,50	0,0	53,7	0,2	0,1	0,30	0,28	63,0	0,4	0,1	0,50	0,11	71,9	0,4	-0,1	1,00	-1,40	
	Gew	76,3	-1,5	-0,4	0,46	-0,69	79,4	0,3	1,2	1,52	1,03	81,5	1,04	0,8	1,57	1,70	80,5	0,91	-0,1	1,53	-0,44	79,3	1,72	-0,1	2,00	-0,2	73,3	4,33	-0,2	1,20	-0,20	
	Pm	104,0	1,37	-0,8	1,41	-0,40	100,0	0,0	0,2	1,03	0,49	100,0	0,20	0,0	1,24	0,10	107,2	0,64	-0,0	1,23	-0,41	106,5	1,00	-0,1	1,00	-1,30	107,1	1,63	0,2	4,32	0,40	
	PwG	6,47	0,19	-0,04	0,22	0,15	7,00	0,1	-0,12	0,58	0,31	7,44	0,09	0,14	0,10	0,88	7,77	0,14	0,04	0,23	0,19	8,40	0,22	0,00	0,31	1,20	8,48	1,43	-0,4	1,00	-0,41	
4	n	19					82					71					74					31						6				
	Alter	23,3	0,6	-0,2	0,85	-3,18	35,4	0,3	0,0	0,50	1,20	44,8	0,3	0,3	0,50	0,60	53,6	0,3	0,0	0,42	0,0	63,0	0,4	0,2	-0,52	-0,35	72,0	1,1	-0,0	1,00	-1,28	
	Gew	71,2	1,24	-0,5	0,78	-1,83	79,6	1,40	1,1	1,60	1,49	81,4	1,31	2,2	1,78	1,52	81,0	1,11	0,4	1,66	0,24	79,0	1,07	0,2	2,00	1,03	71,2	4,42	0,1	0,80	-1,00	
	Pm	103,3	1,57	-1,5	0,62	-0,72	106,5	0,2	0,3	1,11	0,22	106,6	0,84	0,2	1,32	0,15	100,3	0,85	-1,5	1,35	-1,11	107,1	1,12	-2,5	1,71	-1,40	107,7	1,09	0,2	4,64	0,40	
	PwG	6,45	-0,1	0,40	-0,24	0,17	7,11	0,01	0,13	0,12	0,70	7,39	0,12	0,07	0,18	0,50	7,72	0,14	-0,1	0,23	-0,43	9,05	0,32	0,85	-0,43	9,91	8,33	1,60	-1,25	1,80	-0,63	
5	n	3					0					31					46					10										
	Alter	24,2	0,4	0,2	1,01	1,52	34,7	0,1	0,1	0,81	0,11	43,7	0,4	-0,6	0,52	-0,65	54,0	0,4	0,4	0,50	0,41	62,2	0,8	-1,2	0,41	-0,28						
	Gew	74,2	8,20	1,35	8,60	0,12	78,4	2,21	0,2	5,10	0,23	81,2	1,70	5,0	2,12	1,40	79,8	1,57	-0,8	1,44	-0,40	76,4	2,57	2,0	3,20	-0,35						
	Pm	103	1,35	0,53	1,05	0,55	107,1	0,21	-0,2	1,70	-0,35	106,2	1,35	0,7	1,70	0,22	108,6	0,93	1,8	1,40	0,57	104,5	-0,04	-0,1	2,44	-0,11						
	PwG	6,10	0,10	0,10	0,20	-0,04	6,80	0,12	-0,10	1,25	-0,57	7,15	0,13	0,25	0,11	7,71	8,10	0,11	0,29	0,25	7,10	8,22	0,15	0,10	0,57	0,12						

M = Mittelwert

 $\bar{c}_M$ = mittlerer Fehler des Mittelwertes Δ = Mittelwertdifferenz zur Nichtnormatikergruppe $\bar{c}_\Delta$ = mittlerer Fehler von Δ u = $\Delta/\bar{c}_\Delta$

n = Anzahl der Fälle

Pm = arterieller Mitteldruck in mmHg

PwG = Pulswellengeschwindigkeit
in der Aorta-Ilia in m/sec

Gew = Körpergewicht

Gruppe 1 = Nichtnormatiker

2 = Exzentriker

3 = Zweigeteilte Normatiker gesamt

4 = mäßige Kurven (bis 20 mmHg über 100)

5 = starke Kurven (über 20 mmHg über 100)

Tabelle 2

Hyperturkei

		20-24					25-29					30-34					35-39					40-44					45-49				
Gruppe		n	ΣM	Δ	$\Sigma \Delta$	u	M	ΣM	Δ	$\Sigma \Delta$	u	M	ΣM	Δ	$\Sigma \Delta$	u	M	ΣM	Δ	$\Sigma \Delta$	u	M	ΣM	Δ	$\Sigma \Delta$	u	M	ΣM	Δ	$\Sigma \Delta$	u
1	Alt	4					12					26					52					26					3				
	Arter	23,5	1,6				36,1	5,6				44,7	6,5				54,4	6,4				63,1	6,4				22,5	1,2			
	Gen	25,5	2,49				81,1	2,72				83,2	1,82				82,2	1,43				81,6	4,46				26,1	0,66			
	Pm	12,7	1,77				126,9	2,74				130,8	2,71				130,3	1,43				136,1	3,21				132,5	2,1			
	PuG	20	1,55				7,66	5,16				7,86	6,24				8,74	6,21				9,23	5,77				10,72	7,12			
2	Alt	5					15					15					15					15					5				
	Arter	12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2		
	Gen	12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2		
	Pm	12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2		
	PuG	12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2			12,1	1,1	0,2		
3	Alt	5					15					15					15					15					5				
	Arter	25,4	1,5	1,4	2,14	0,12	35,3	1,6	0,5	1,1	1,22	44,8	1,5	1,1	1,22	54,4	1,6	1,1	1,22	63,1	1,6	1,1	1,22	72,7	1,6	1,1	1,22	82,3	1,6	1,1	1,22
	Gen	25,4	1,5	1,4	2,14	0,12	35,3	1,6	0,5	1,1	1,22	44,8	1,5	1,1	1,22	54,4	1,6	1,1	1,22	63,1	1,6	1,1	1,22	72,7	1,6	1,1	1,22	82,3	1,6	1,1	1,22
	Pm	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12
	PuG	20	1,55	1,03	0,62	0,94	2,42	1,23	0,42	0,29	1,56	8,62	6,70	0,22	0,31	0,16	0,26	0,23	0,14	0,10	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04
4	Alt	5					15					15					15					15					5				
	Arter	25,4	1,5	1,4	2,14	0,12	35,3	1,6	0,5	1,1	1,22	44,8	1,5	1,1	1,22	54,4	1,6	1,1	1,22	63,1	1,6	1,1	1,22	72,7	1,6	1,1	1,22	82,3	1,6	1,1	1,22
	Gen	25,4	1,5	1,4	2,14	0,12	35,3	1,6	0,5	1,1	1,22	44,8	1,5	1,1	1,22	54,4	1,6	1,1	1,22	63,1	1,6	1,1	1,22	72,7	1,6	1,1	1,22	82,3	1,6	1,1	1,22
	Pm	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12
	PuG	20	1,55	1,03	0,62	0,94	2,42	1,23	0,42	0,29	1,56	8,62	6,70	0,22	0,31	0,16	0,26	0,23	0,14	0,10	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04
5	Alt	5					15					15					15					15					5				
	Arter	34,4	1,2	-2,8	1,81	-7,56	43,2	1,1	-1,0	1,13	-6,42	54,2	1,1	-0,2	1,27	-6,21	62,6	1,1	-0,4	1,42	-6,21	69,4	1,1	-0,4	1,42	-6,21	75,1	1,1	-0,4	1,42	-6,21
	Gen	34,4	1,2	-2,8	1,81	-7,56	43,2	1,1	-1,0	1,13	-6,42	54,2	1,1	-0,2	1,27	-6,21	62,6	1,1	-0,4	1,42	-6,21	69,4	1,1	-0,4	1,42	-6,21	75,1	1,1	-0,4	1,42	-6,21
	Pm	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12	12,1	1,1	0,2	0,12	0,12
	PuG	20	1,55	1,03	0,62	0,94	2,42	1,23	0,42	0,29	1,56	8,62	6,70	0,22	0,31	0,16	0,26	0,23	0,14	0,10	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04

Zeichenerklärung wie in Tab. 1

Tabelle 3

Normeteniker ♀

		20 - 24					30 - 39					40 - 49					50 - 59					60 - 69				
Gruppe		M	ΣM	Δ	ΣΔ	u	M	ΣM	Δ	ΣΔ	u	M	ΣM	Δ	ΣΔ	u	M	ΣM	Δ	ΣΔ	u	M	ΣM	Δ	ΣΔ	u
1	n	14					49					50					40					5				
	Alter	25,3					30,2	1408				41	1649				43,8	1752				44,2	1768			
	Gew	61,9	866				62,7	878				65,2	913				65,5	917				61,3	858			
	Pum	11,6	162				10,8	151				10,5	147				10,8	151				10,1	141			
	PwG	0,65	91				0,67	94				0,43	60				0,73	252				1,00	355			
2	n																31									
	Alter																44,4	1336	1,8	57,6	174					
	Gew																43,2	1319	0,2	6,72	204					
	Pum																10,5	315	0,5	15,75	49					
	PwG																0,78	239	1,1	33,18	104					
3	n	7					20					27					30					3				
	Alter	26,7	187	1,7	11,9	1,8	30,2	604	0,7	-0,5	-8,1	40,8	1104	0,4	-0,2	-5,4	43,8	1314	0,5	-0,7	-21,0	44,2	1326	0,6	-0,6	-21,6
	Gew	61,0	427	0,30	2,1	0,28	59,5	1190	2,7	3,02	1,34	63,8	1723	-1,0	-2,93	-0,65	61,8	1870	2,10	1,84	-0,58	60,2	1806	1,25	-3,0	-6,25
	Pum	10,2	714	2,49	17,4	0,70	9,4	188	-3,4	1,65	-2,05	10,4	281	-4,5	1,82	-0,40	10,5	270	1,10	0,2	0,20	10,2	206	0,25	-2,5	-6,25
	PwG	0,27	183	0,24	1,68	0,20	0,64	0,12	-0,05	-0,18	-0,20	0,00	0,00	0,11	0,25	0,06	0,35	0,11	-0,05	-0,21	-0,30	0,35	0,12	-0,10	-0,36	
4	n	5					15					14					12					2				
	Alter	27,8	139	0,5	3,5	2,50	33,8	507	0,4	0,87	-1,01	44,4	622	0,5	0,80	-0,50	52,3	628	0,1	-1,0	-1,0	63,5	127	0,5	-0,5	-1,0
	Gew	61,2	306	-0,2	-1,0	-0,23	54,0	810	-2,6	2,37	-1,07	65,4	916	0,2	3,20	0,00	60,4	725	-0,1	-2,40	-1,0	63,0	126	-0,5	-0,25	-1,0
	Pum	10,0	500	2,4	12,0	0,66	9,8	147	-3,0	1,65	-1,82	10,0	140	-3,4	2,21	-1,71	10,3	124	2,5	2,53	1,0	10,3	20	-0,5	-0,25	-1,0
	PwG	0,27	135	0,00	0,00	0,24	0,65	0,18	-0,04	0,23	-0,17	0,07	0,25	-0,20	0,22	-0,46	0,35	0,24	-0,08	0,30	-1,35	0,45	0,00	0,00	0,00	
5	n	2					9					11					12									
	Alter	24,5	49				37,1	334	0,2	1,12	0,92	45,3	498	1,4	0,98	1,43	52,3	628	1,5	1,8	0,45	-1,0				
	Gew	60,5	121	-1,4	-8,4	-0,16	57,4	517	-2,8	2,75	-1,02	61,5	677	-3,7	3,22	-1,15	60,4	725	-5,1	-1,8	-1,8					
	Pum	10,0	20	1,4	7,0	0,27	12,8	115	4,0	2,96	1,35	10,7	118	-5,2	2,66	-1,96	10,3	124	2,5	2,53	1,0					
	PwG	0,20	40	-0,8	-3,2	-0,16	0,61	0,14	-0,08	0,20	-0,40	0,10	0,33	0,52	0,35	0,63	0,35	0,25	-0,08	0,30	-1,35					

Zeichenerklärung wie in Tab.

Gruppe 1 = Nichtraucher

2 = Exraucher

3 = Zigarettensucher gesamt

4 = bis 10 Zigarettensucher

5 = mehr als 10 Zigarettensucher

11.6.4a

Normenwerte $\bar{x} = 50$ Jahre

	M	Σx	Σx^2	$M + \Sigma x$	$M - \Sigma x$	$M + \Sigma x^2$	$M - \Sigma x^2$
n	62						
Alter	536						
ΣW_i	284	1306	1044	9,52	6,32	9,81	5,12

Tab. 4b

Normenwerte $\bar{x}$, 50 - 55 Jahre

	innerhalb d. Σ^2 Grenze	jenseits der $+1\sigma$ Grenze	jenseits der -1σ Grenze	unbegründet b. v. v. v.	jenseits d. p. x. b. v. v. v. v.	jenseits d. m. v. b. v. v. v. v.
Anzahl d. NR	48 - 30 = 18	8 - 12 = -4	8 - 12,96 = -4,96	43 = 7,52	7 = 2,75	2 = 2,25
Anzahl d. R	12 - 30 = -18	8 = 10,96	2 = 4,96	44 = 7,72	2 = 4,32	1

n = Anzahl der Versuchspersonen
 ΣW_i = Ratswertgeschwindigkeit in m/sec

NR = Normenwerte (Normenwert 0,2)
 R = starke Ratswerte ($> 2\sigma$, d. v. v. v.)

Abb. 1

Altergang der PWG-Mittelwerte in Abhängigkeit von den Rauchgewohnheiten

Normotoniker ♂

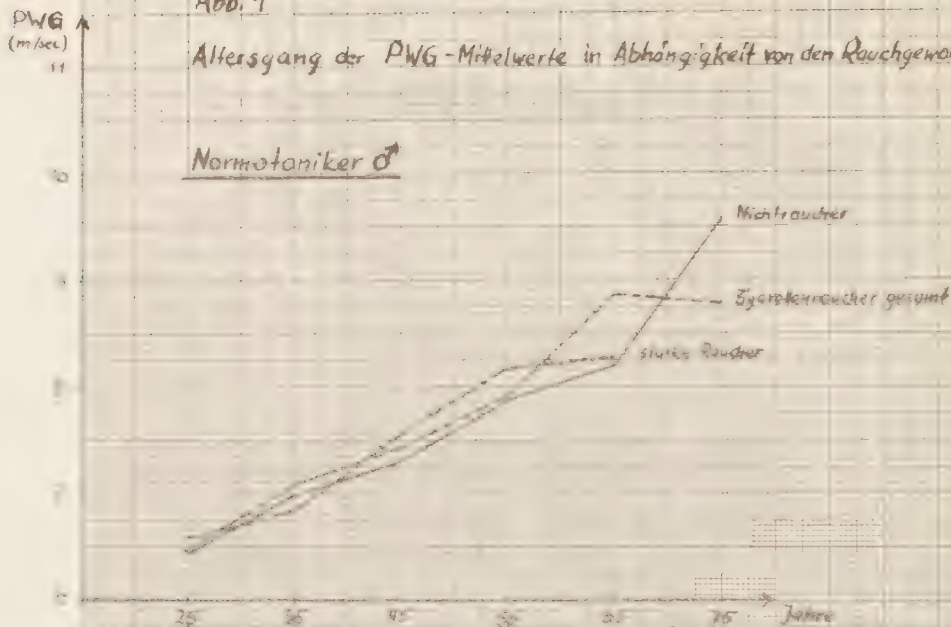


Abb. 2

Hypertoniker ♂

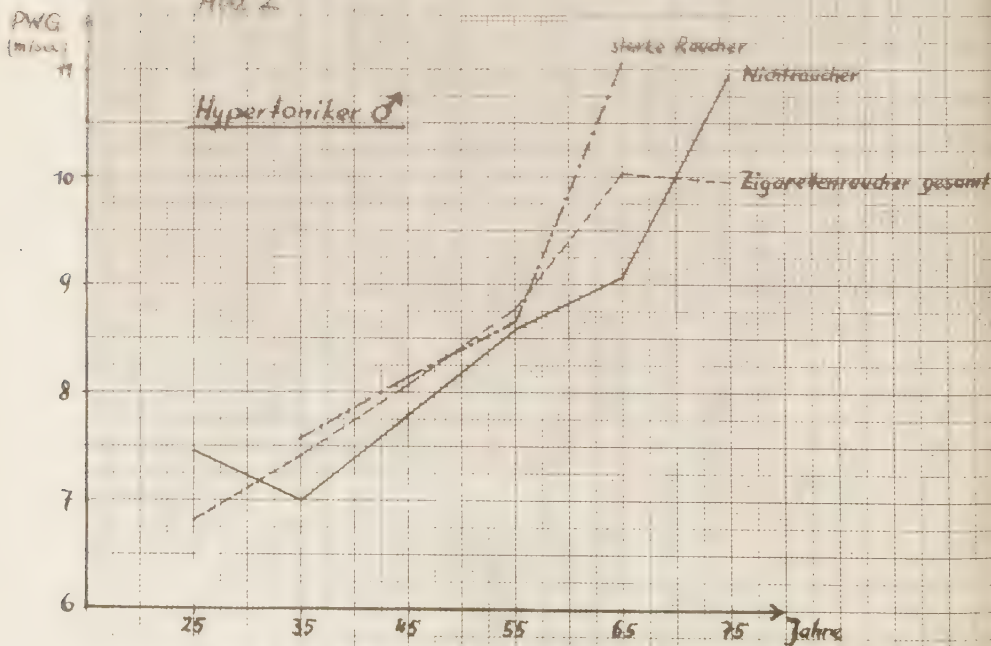


Abb. 3

Altersgang der PWG-Mittelwerte in Abhängigkeit von der Rauchgewohnheit

WG
(sec)

10

Normotoniker ♀

9

Nichtraucher

8

Zigarettenraucher gesamt

7

6

25

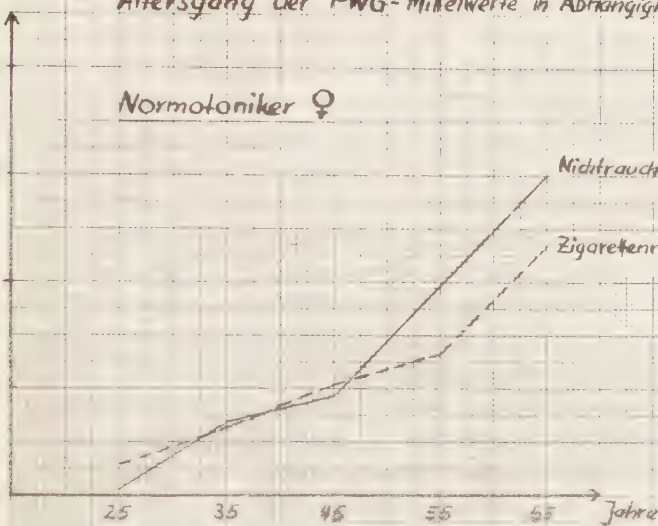
35

45

55

65

Jahre



G. Literatur

1. von AHN, B.: Acta med. scandinav. 292, 102 (1954)
2. ANSCHÜTZ, F. und E. BURKERT: Z. Kreislaufforsch. 43, 335 (1954)
3. AUERBACH, O., E.C. HAMMOND und L. GARFINKEL: New Engl. J. Med.
273, 775 (1965)
4. BADER, H.: Z. Biol. 108, 321 (1956)
5. BADER, H.: Hb. of Physiology, Sect.2: Circulation, Vol.II, 865,
Amer. Physiol. Soc. (Washington, 1963)
6. BAILEY, J.M.: J. Atheroscler. Res. 5, 112 (1965)
7. BARGERON, L.M. et al.: Circulation 15, 251 (1957)
8. BARGMANN, W.: Histologie und mikroskop. Anatomie des Menschen,
(Stuttgart, 1965)
9. BENINGHOFF, A., K. GOERTTLER: Lehrbuch d. Anatomie d. Menschen,
Bd.II (München-Berlin, 1962)
10. BORBELY, F.: Schweiz. Med. Wschr. 92, 283 (1962)
11. BRECHT, K. und H. BOUCKE: Pflügers Arch. 256, 43 (1952)
12. BUDDECKE, E.: Verh. Dtsch. Kreislaufforsch. 24, 143 (1958)
13. BÜRGER, M.: Altern und Krankheit als Problem der Biomorphose
(Leipzig, 1954)
14. CRAMER, K., S. PAULIN und L. WERKÖ: Circulation 23, 888 (1966)
15. DAVIS, F.W. et al.: Amer. Heart J. 51, 165 (1956)
16. DIETRICH, S. und G. SCHIMERT jr.: Ztschr. klin. Med. 135, 718 (1939)
17. DOYLE, J.T. et al.: New Engl. J. Med. 266, 796 (1962)
18. FRANK, O.: Z. Biol. 46, 441 (1905)
19. FRANK, O.: Z. Biol. 71, 256 (1920)
20. FRANK, O.: Z. Biol. 85, 102 (1926)
21. GAUER, O.: Z. Kreislaufforsch. 28, 7 (1936)
22. GSELL, O.: Münch. Med. Wschr. 22, 1210 (1966)
23. HALLOCK, Ph.: Arch. int. Med. 54, 770 (1934)
24. HAMILTON, W.F. und Ph. DOW: Amer. J. Physiol. 125, 48 (1939)
25. HEGGLIN, R. und G. LEIDER: Schweiz. Med. Wschr. 3, 53 (1955)
26. HEYDEN, S. und E. VELLISER: Z. Kreislaufforsch. 55, 447 (1966)
27. HEYDEN, S.: Arch. Kreislaufforsch. 53, 1 (1967)
28. HEYDEN, S.: Materia Medica Nordmark 19, 566 (1967)
29. HUECK, W.: Morphol. Pathologie (Leipzig, 1937)
30. IRVING, D.W. und YAMAMOTO, T.: Brit. Heart J. 25, 126 (1963)

31. JAHNKE, K. und F.A. GRIES in: Neuere Ergebnisse klin. Stoffwechselstudien (Lochham b. München, 1965)
32. JOST, F., K. JOCHUM und J. TURA: Wien. Med. Wschr. 727 (1961)
33. JUERGENS, J.L., N.W. BARKER und E.A. HINES: Circulation 21, 188 (1960)
34. KAPAL, E., F. MARTINI und E. WETTERER: Z. Biol. 104, 75 (1951)
35. KAPAL, E., F. MARTINI und E. WETTERER: Z. Biol. 104, 256 (1951)
36. KARNBAUM, S.: Z. Kreislaufforsch. 46, 709 (1957)
37. KARNBAUM, S.: Arch. Kreislaufforsch. 34, 18 (1961)
38. KERSHBAUM, A. und S. BELLET: J. Amer. Med. Ass. 187, 32 (1964)
39. KLENSCH, H.: Arch. Kreislaufforsch. 44, 1 (1964)
40. KLÜKEN, N.: Klin. Wschr. 28, 96 (1950)
41. KOLLER, S.: Graph. Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen (Dresden und Leipzig, 1943)
42. KUSCHINSKY, G. und H. LÜLLMANN: Kurzes Lehrbuch d. Pharmakologie (Stuttgart, 1966)
43. LANSING, A.J.: The Arterial Wall. Aging, Structure, and Chemistry (Baltimore, 1959)
44. LICKINT, F.: Tabak und Organismus. Hb. der ges. Tabakkunde (Stuttgart, 1939)
45. LINZBACH, A.J. in: Angiologie, von M. RATSCHOW (Stuttgart, 1959)
46. MELLEROWICZ, H.: Arch. Kreislaufforsch. 24, 70 (1956)
47. MEYER, W.W.: Virch. Arch. 317, 414 (1949)
48. MÖLLER, K.O.: Pharmakologie (Basel und Stuttgart, 1966)
49. POHLISCH, K.: Tabak, Betrachtungen über Genuß- und Rauchpharmaka (Stuttgart, 1954)
50. RAPAPORT, S.I., H.A. FRANK und T.B. MASSEL: Circulation 2, 850 (1950)
51. RATSCHOW, M.: Angiologie (Stuttgart, 1959)
52. REGAN, T.J. et al.: Circulation 23, 365 (1961)
53. REINDELL, H. und E. WINTERER: Z. klin. Med. 141, 228 (1942)
54. RINZLER, S.H. et al.: zitiert nach BARGERON, L.M. et al.
55. ROUSTEENOJA, R.: Ann. med. Exp. Biol. Fenn. 33, 320 (1955)
56. SCHEETTLER, G.: Arteriosklerose (Stuttgart, 1961)
57. SCHIEVELBEIN, H.: Münch. Med. Wschr. 2553 (1963)
58. SCHIMMLER, W.: Arch. Kreislaufforsch. 47, 189 (1965)
59. SCHIMMLER, W.: Z. Kreislaufforsch. 55, 83 (1966)
60. SCHIMMLER, W. und C. NEFF: Klin. Wschr. 44, 683 (1966)
61. SCHIMMLER, W. und C. NEFF: Münch. Med. Wschr. 1966, 201

62. SCHIMMLER, W.: Münch. Med. Wschr. 4, 181 (1967)
63. SCHMIDT, F.: Ärztl. Forsch. 8, 421 (1965)
64. SELBERG, W.: Beitr. path. Anat. 111, 165 (1951)
65. SIMON, E. und W.W. MEYER: Klin. Wschr. 36, 424 (1958)
66. SIMONSON, E. und K. NAKAGAWA: Circulation 22, 126 (1960)
67. SPAIN, D.M. und D.J. NATHAN: J. Amer. Med. Ass. 177, 683 (1961)
68. STEINMANN, B. und H. VOEGELI: Dtsch. Arch. Klin. Med. 189, 303 (1942)
69. THOMAS, C.B.: Ann. Int. Med. 53, 697 (1960)
70. TRAVELL: zitiert nach G. SCHETTLER
71. WAGNER, R. und E. KAPAL: Z. Biol. 105, 263 (1952)
72. WETTERER, E. und H. PIEPER: Z. Biol. 106, 23 (1953)
73. WEZLER, K. und A. BÖGER: Erg. Physiol. 41, 292 (1939)
74. WILENS, S.L.: Amer. J. Pathol. 13, 811 (1937)
75. WILENS, S.L. und C.M. PLAMP: Arch. Pathol. 70, 149 (1960)
76. WILENS, S.L.: Science 138, 975 (1962)
77. WÖHLISCH, E. und R. du MESNIL de ROCHEMONT und H. VERSCHLER:
Z. Biol. 85, 567 (1927)
78. WOLF et al.: zitiert nach B. von AHN
79. WOOD, P.: Diseases of the Heart and Circulation (Eyre and Spottis-
woode, 1962)

Herrn Priv. Doz. Dr. W. Schimmler möchte ich für die Überlassung des Arbeitsthemas, aber auch für die wertvollen Anregungen zur Durchführung der Untersuchungen und für die stets freundliche Bereitschaft zur Erörterung sich ergebender Fragen meinen herzlichen Dank sagen.

Lebenslauf

Am 25. Dezember 1939 wurde ich, Artur Günter Schönach, als der jüngere der beiden Söhne meines Vaters Josef Schönach, von Beruf Prediger, und seiner Ehefrau Anna Schönach, geb. Amelung, in Frankfurt a.M. geboren.

Die Volksschule absolvierte ich in Hofheim am Taunus, Kreis Frankfurt a.M.. In Oberursel bei Frankfurt besuchte ich zweieinhalb Jahre die Realschule und trat 1954 in Darmstadt in ein Realgymnasium ein. 1956 setzte ich meine Schulzeit in München an der Klenze-Oberrealschule fort bis zum Abitur im Jahre 1960.

Nach einer zweieinhalbjährigen kaufmännischen Lehre bei der Firma OSRAM GmbH in München entschloß ich mich Arzt zu werden und begann im Mai 1963 das Studium der Medizin an der Universität Freiburg im Breisgau. Hier legte ich ordnungsgemäß die naturwissenschaftliche und die ärztliche Vorprüfung ab und besuchte ein Semester lang den klinischen Unterricht.

Im Sommersemester 1966 setzte ich mein Studium an der Universität München fort bis zum Abschluß mit der ärztlichen Prüfung am 18. Dezember 1968.

